



# INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
 INCORPORADA A LA  
 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## RESPUESTA DEL COMPLEJO PULPODENTAL A LAS LESIONES

TESIS CON  
 FALTA DE ORIGEN

**T E S I S**  
 QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**  
 P R E S E N T A :  
**DAMARIS GARCIA MOLINA**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	9
I.  ENBRIOLOGÍA	11
-  TEJIDOS DEL DIENTE	13
-  VASOS, NERVIOS Y LINFÁTICOS	15
II. INFLAMACIÓN DE LA PULPA DENTAL	18
-  REPARACIÓN	20
A) IRRITANTES PULPARES MICROBIANOS	20
-  CARIES DENTAL	21
-  DESTINO DE LOS MICROORGANISMOS	22
-  VIRULENCIA	22
-  ANACORESIS	22
-  INVASIÓN BACTERIANA POR PRESIÓN	23
-  ENFERMEDAD PERIODONTAL	23
B) IRRITANTES PULPARES MECÁNICOS Y TÉRMICOS	24
-  PROFUNDIDAD DE LA PREPARACIÓN CAVITARIA	24
-  VELOCIDAD DE ROTACIÓN	24
-  CALOR Y PRESIÓN	25
-  REFRIGERANTES	25
-  TAMARO DE RUEDAS Y FRESAS	26
-  EXTENSIÓN DE LA PREPARACIÓN	26
-  SECADO DE LA DENTINA	26
-  OTROS TRAUMATISMOS FÍSICOS	27
-  EFECTOS DE LOS MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS	27

	PÁGINA
- RESPUESTA A LA ATRICCIÓN	29
C) IRRITANTES PULPARES QUÍMICOS	29
- AGENTES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA	29
- FENOL	30
- NITRATO DE PLATA	30
- PARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA	30
- EUGENOL	30
- MEDICAMENTOS LIMPIADORES Y DESECANTES	31
- AGENTES DESENSIBILIZANTES	31
- FLUORURO DE SODIO	31
- GLUCOCORTICOIDES	32
- OTRO MÉTODO POSIBLE	32
- BARNICES CAVITARIOS	32
- MATERIALES DE OBTURACIÓN TEMPORAL	33
- ÓXIDO DE ZINC Y EUGENOL	33
- CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC	33
- CEMENTO DE COBRE	34
- MATERIALES DE RESTAURACIÓN PERMANENTE	34
- SILICATOS	34
- ACRÍLICOS	34
- INCRUSTACIONES	35
- ORIFICACIONES	35
- AMALGAMA	36
D) IRRITANTES PULPARES RADIANTES	36
- RADIACIÓN X	36
- RADIUM	37

	PÁGINA
- ESTRONCIO	37
III. PROTECCIÓN PULPAR Y PULPOTOMÍA	38
- PROTECCIÓN PULPAR	38
- VENTAJAS DEL RECUBRIMIENTO	38
- INDICACIONES DE RECUBRIMIENTO	38
- PULPOTOMÍA	40
- INDICACIONES	40
- CONTRAINDICACIONES	40
- PRONÓSTICO	41
- FACTORES QUE AFECTAN LA PROTECCIÓN PULPAR Y PULPOTOMÍA	41
- TIEMPO DE LA EXPOSICIÓN	41
- EXPOSICIÓN A LA SALIVA	41
- FACTORES GENERALES	42
IV. INTERRELACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIODONTALES	43
- EFECTO DE LAS LESIONES PERIODONTALES SOBRE EL TEJIDO PULPAR	43
- RESORCIONES	43
- ATROFIA	44
- PRODUCTOS TÓXICOS	44
- EFECTOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL Y DE LA MEDICACIÓN LOCAL	45
- TARTRÉCTOMÍA PROFUNDA	45
- MEDICACIÓN LOCAL	46
- CORRELACIÓN DE LA LESIÓN PERIODONTAL CON DOLOR	46

	PÁGINA
- REACCIÓN A LAS PRUEBAS TÉRMICAS	46
- SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN	47
- CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A BOLSAS PERIODONTALES	47
V. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES	49
- PULPA SANA NO INFLAMADA	51
- PULPA INTACTA	51
- ALTERACIONES ODONTOBLÁSTICAS SIMPLES	52
- EXPOSICIÓN DE LA PULPA	52
- HIPEREMIA PULPAR	52
- PULPA ATRÓFICA	53
- FASE DE PULPITIS AGUDA	53
- PULPITIS AGUDA	53
- PULPITIS AGUDA LOCALIZADA	55
- PULPITIS AGUDA GENERALIZADA	55
- PULPITIS AGUDA ABIERTA	58
- PULPITIS AGUDA PURULENTO	59
- FASE DE PULPITIS CRÓNICA	60
- PULPITIS CRÓNICA	60
- PULPITIS CRÓNICA LOCALIZADA	64
- PULPITIS CRÓNICA GENERALIZADA	64
- PULPITIS ABIERTA ULCEROSA CRÓNICA	65
- PULPITIS ABIERTA HIPERPLÁSICA CRÓNICA	66
- PULPOSIS	66
- DEGENERACIONES	67
- ADIPOSA O GRASA	67

- HIALINA O MUCOIDE INTERSTICIAL	67
- CALCIFICACIÓN PULPAR	67
- CÁLCULOS PULPARES	68
- RESORCIÓN DENTINARIA INTERNA	68
- RESORCIÓN CEMENTO DENTINARIA	69
- GANGRENA Y NECROSIS DE LA PULPA	69
- NECROSIS PARCIAL	72
- NECROSIS TOTAL SIN AFECCIÓN PERIAPICAL	73
VI. PATOLOGÍA PERIAPICAL	75
- PERIODONTITIS APICAL AGUDA	76
- ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO	77
- ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO	79
- GRANULOMA	80
- QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO	80
VII. DIAGNÓSTICO CLÍNICO	83
- INTERROGATORIO	83
- SEMIOLOGÍA DEL DOLOR	85
- CRONOLOGÍA	85
- TIPO	85
- INTENSIDAD	85
- ESTÍMULO QUE LO PRODUCE Y MODIFICA	85
- UBICACIÓN	86
- EXPLORACIÓN	86
- EXPLORACIÓN CLÍNICA GENERAL	86
- INSPECCIÓN	86

	PÁGINA
- PALPACIÓN	87
- PERCUSIÓN	88
- MOVILIDAD	88
- TRANSILUMINACIÓN	89
- RADIOGRAFÍAS	89
- EXPLORACIÓN VITALOMÉTRICA	90
- PRUEBAS TÉRMICAS	90
- PRUEBA DE FRESADO	91
CONCLUSIONES	92
BIBLIOGRAFÍA	93

## INTRODUCCIÓN

La pulpa dental es un tejido vital que reacciona a los procedimientos de manipulación, y que determina complicaciones inflamatorias periapicales cuando se le traumatiza gravemente.

La vida del diente depende de la salud de la pulpa dental - la cual se halla amenazada con excesiva frecuencia por diversos irritantes bacterianos, mecánicos, térmicos, químicos y de radiación.

A diferencia del esmalte que es una sustancia relativamente inerte, la pulpa dental contiene elementos que lo hacen similar a otros tejidos conectivos del organismo. Dentro de la pulpa están los vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, células de defensa sustancia base y fibroblastos. Así pues las alteraciones de la pulpa ocurren en una cámara encapsulada rodeada de una pared inflexible con una diminuta puerta de salida, el agujero apical. Cada elemento en la estructura de la pulpa dental juega un papel importante en la vida y preservación de las piezas.

La pulpa reacciona ante un irritante con una respuesta inflamatoria, aunque la respuesta de la dentina y la pulpa a las lesiones aparecen en diversas localizaciones y los síntomas varían mucho, representan una serie gradual de respuestas a diversas intensidades de los mismos estímulos. Cuando la pulpa muere, ya no ocurren reacciones dentinales.

La inflamación en la región periapical en la raíz de un dien

te la causan los mismos factores que producen inflamación en cualquier otro lugar del cuerpo, es decir, (traumatismo, irritación química e infección bacteriana).

La causa más común de inflamación periapical es la infección bacteriana de la pulpa; esencialmente no difiere de cualquier otra inflamación, ya que su tipo refleja un equilibrio entre la lesión histica y la respuesta y reparación histicas, pero los aspectos especiales dependen de la anatomía, fisiología local y resistencia del enfermo.

## CAPÍTULO I

## EMBRIOLOGÍA

La primera etapa de crecimiento de un diente es evidente durante la sexta semana de vida embrionaria. Ocurre con la proliferación de un pequeño grupo de células del epitelio bucal, (desde lo que será el arco dental) al tejido conjuntivo subyacente, proliferado, desarrollándose y diferenciándose como órgano formativo para el desarrollo de la corona, y más tarde, de la raíz del diente.

Posteriormente se abre un pasadizo de tejido conjuntivo, el cual está limitado por dos capas casi paralelas de células epiteliales conectadas por una especie de puente en la región más honda (primordio para el desarrollo de un diente).

El puente o base se mantiene estable, en tanto que las capas que sirven de límite continúan proliferando lateralmente. Aumenta la distancia que las separa en la región que está por encima de la base de la lámina y penetra más profundamente en el tejido conjuntivo; estas proliferaciones forman el epitelio externo e interno del órgano del esmalte.

La lámina dentaria en su parte inferior produce dos series de mamelones adamantinos; uno para la dentadura temporal y otra para la dentadura permanente, existen aún otros que se atrofian y cuyos restos contribuirán a formar los restos epiteliales de Malassez.

Las células de la pulpa futura (papila dental) han proliferado rápidamente, empujando hacia arriba la superficie inferior del órgano del esmalte, tomando así la forma de campana. En la fase de campana, los ameloblastos son morfológicamente uniformes y están dispuestos en una sola capa para formar en miniatura el contorno periférico de la futura corona del diente.

Ha habido una notable diferenciación en la disposición y forma de las células epiteliales que compone el órgano del esmalte - el cual consta ahora de:

- A) Epitelio externo del esmalte o ameloblasto
- B) Estrato intermedio
- C) Reticulo estrellado
- D) Epitelio interno del esmalte

Las primeras fases de la formación del órgano del esmalte -- las células espinosas de la lámina dental pasan al área que está entre el epitelio externo e interno del esmalte en formación y -- proliferan en ella.

Al degenerar la lámina dental, se agranda el área entre el epitelio interno y externo del órgano del esmalte por acumulación del líquido intercelular, las células espinosas se separan y se diferencian en cuerpos celulares redondos con prolongaciones radiales que se anastomosan con las prolongaciones de las células redondas contiguas, formando una red o reticulo estrellado. Se cree que éste transporta los principios nutricios por permeabilidad del epitelio externo e interno.

Las células del estrato intermedio tienen su origen en el nu

do del esmalte. Estas células contienen una cantidad considerable de fosfatasa. Lo cual indica que puede servir de depósitos de calcio que se transmite a los ameloblastos contiguos y subyacentes.

El órgano del esmalte actúa en la formación del esmalte. El órgano del esmalte y la papila dental participan en el desarrollo de la corona del diente, y en esta fase, constituye el germen de la corona.

## TEJIDOS DEL DIENTE

### A. ESMALTE

Es un tejido calcificado, generalmente liso y translúcido, de colores que van del blanco a amarillento claro o pardusco. Los ameloblastos son células formativas degeneran en cuanto se forma el esmalte.

Su estructura consiste en prismas o varillas hexagonales y algunas pentagonales; existen además varias estructuras orgánicas en la matriz del esmalte; los penachos, husos y laminillas.

Los penachos son visibles en la unión esmalte dentina, se cree que son varillas hipocalcificadas de esmalte.

Los husos, son extensiones de prolongaciones odontoblásticas a varias profundidades del esmalte.

Las laminillas, son conductos orgánicos en el esmalte, que se extiende desde la superficie a varias profundidades del mismo; éstas son consideradas Gottlieb como "vías de invasión para que penetren las bacterias" y, por lo tanto, son un importante factor -

etiológico para la producción de caries.

#### B. DENTINA

Es un tejido calcificado en un 25-30 por ciento de la misma, consiste en una matriz orgánica colágena que está impregnada de sales inorgánicas, sobre todo en forma de apatita.

Formada por una serie de tubitos microscópicos que transmiten la sensibilidad, en su extremo periférico hay una anastomosis mucho mayor creando así una zona de mayor sensibilidad en la unión de la dentina y el esmalte. El odontoblasto es su célula formadora. La dentina posee un ligero color pardo amarillento, el cual varía con la edad de la persona, lo mismo que el grado de calcificación.

DENTINA DOLOROSA. Generalmente, es aquella que ha quedado expuesta por la acción de agentes abrasivos o erosivos, o por una caries precoz. La pérdida de esmalte protector permite y aumenta la transmisión de estímulos térmicos (frio, calor), físicos (cepillado) y químicos (dulces), dando una respuesta dolorosa de duración fugaz, que desaparece al suprimir la acción desencadenante y generalmente de carácter agudo.

#### C. CEMENTO

Sus células formadoras son los cementoblastos. Forman la estructura externa de la raíz del diente.

#### D. PULPA

La pulpa dental es de origen mesodérmico y llena la cámara - pulpar, los canales pulpares y accesorios. La pulpa consta de una concentración de células de tejido conjuntivo, entre las cuales - hay un estroma de fibras precolágenas de tejido conjuntivo. Por - el tejido conjuntivo corren abundantes arterias, venas, canales - linfáticos y nervios, que entran por los agujeros apicales y comunican con el aparato circulatorio general. Hay varios elementos celulares a la proximidad de la pared endotelial de los capilares, son histocitos, células errantes amiboideas o linfoideas y células mesenquimales no diferenciadas.

Los histocitos son células errantes en reposo; se alteran - morfológicamente cuando hay inflamación, acuden al sitio de ésta y se vuelven macrófagos. Las células errantes amiboideas funcionan de manera semejante a los histocitos, además pueden convertir se en plasmocitos. Las células mesenquimales no diferenciadas se pueden transformar en cualquier tipo de célula de tejido conjuntivo.

#### VASOS, NERVIOS Y LINFÁTICOS

Los dientes reciben sangre arterial de la arteria dentaria - inferior para las piezas inferiores, y de la suborbitaria y alveolar para las superiores.

La arteria que entra por el agujero apical se divide en numerosos capilares que se extienden hasta los odontoblastos.

La circulación venosa se inicia a nivel de la pulpa; las ve

nas salen por el ápice para formar ramas venosas, satélites de las arterias.

La circulación linfática comienza igualmente en la pulpa; de donde parten conductos colectores que pasan por el conducto apical, siguen para las piezas superiores en el espesor del hueso, de donde salen algunos por el orificio suborbitarios y otros por orificios secundarios. Caminan después por el tejido conjuntivo subcutáneo para desembocar en el ganglios cervicales profundos y en los ganglios submaxilares.

Los linfáticos de las piezas inferiores acompañan a los vasos sanguíneos por el conducto dentario inferior, saliendo de éste acompañado de las venas y van a desembocar a los mismos ganglios cervicales y submaxilares.

La inervación de las piezas superiores se realiza por ramos del maxilar superior (RAMA DEL TRIGEMINO), el cual emite ramas dentarias posteriores que abordan a los gruesos molares través de la tuberosidad del maxilar. La rama dentaria media que nace en el canal infraorbitario desciende por la pared externa del seno y alcanza la raíz de los premolares. Las ramas dentarias anteriores, que nacen del ramo infraorbitario, se introducen en el hueso para alcanzar la raíz de los incisivos y el canino.

La inervación de las piezas inferiores se verifica mediante los ramos del dentario inferior, rama del maxilar inferior. El dentario inferior, antes de entrar en la porción horizontal del conducto dentario inferior, emite un ramo que acompaña al tronco principal y se dirige hacia adelante, suministrando en su trayec-

to ramas para las diversas raices dentarias. El dentario infe---  
rior sale por el agujero mentoniano, mientras la rama que propor-  
ciona la inervación a los dientes se prolonga hasta la raíz de los  
incisivos.

## CAPÍTULO II

## INFLAMACIÓN DE LA PULPA DENTAL

Las alteraciones observadas en la inflamación de otros tejidos conjuntivos del cuerpo se observan en la inflamación de la pulpa dental.

Hay, primero, un retraso del torrente sanguíneo, y después una vasodilatación. Tras esto se produce una filtración del líquido de los capilares hacia el tejido circundante, las células endoteliales se hinchan y se producen filtraciones, esto determina una modificación de la presión osmótica fuera de las paredes vasculares y por ello más líquidos son atraídos hacia el área de la lesión, esta situación es conocida con el nombre de edema, el cual distiende los tejidos y produce tumefacción. Gradualmente, los odontoblastos resultan separados de la dentina y de los tejidos subyacentes por el líquido acumulado. Pronto se produce una marginación de los leucocitos en los vasos sanguíneos, a causa de la quimiotaxia de los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoblástica, a menudo separan los odontoblastos de la dentina. La hemorragia resultante asume un carácter variable y puede causar destrucción del tejido pulpar por la presión. Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa odontoblástica son la compresión y muerte de las células. El aspecto de empalizada de la capa odontoblástica resulta alterada. Las células muertas atraen polimorfonucleares por quimiotaxia, (según Henkin 1953. Adjudicó la quimiotaxia a una sustancia polipeptídica llamada leuco

taxina, elaborada por las células muertas o dañadas). Los polimorfonucleares poseen proteínas básicas antibacterianas y enzimáticas que digieren el irritante. Al poco tiempo ellos mismos comienzan a desintegrarse liberando enzimas digestivas. El material digerido resultante, denominado pus, contienen restos necróticos, microorganismos y productos de digestión.

Como en cualquier inflamación, la imagen histológica representa un equilibrio entre el daño y la reparación. Inevitablemente hay al principio un estado agudo, aunque éste puede ser transitorio. El progreso a partir de este punto puede ser agudo, subagudo o crónico y a pasar de una forma a otra de acuerdo con las variaciones en el estímulo y la respuesta.

#### LA LOCALIZACIÓN Y EXTENSIÓN DENTRO DE LA PULPA

Cuando las bacterias o sus enzimas llegan a la pulpa, la extensión depende en parte de la virulencia de los microorganismos y en parte del tipo de organismo, ya que algunos, como diversos estreptococos, penetran los tejidos con mayor facilidad que otros. Como la irrigación sanguínea de la pulpa varía considerablemente, la extensión de la inflamación puede modificarse en forma ostensible. Los efectos pueden ser:

1. Una secuencia de respuestas localizadas en las cuales la inflamación está más o menos confinada a una zona de pulpa situada inmediatamente por debajo de la dentina afectada, siendo el estímulo leve al principio pero con aumento continuo y la irrigación sanguínea y la respuesta histica satisfactorias.

2. Una respuesta más generalizada por una reacción histica

menos eficaz a causa de un estímulo más intenso y un mecanismo re-  
parador sanguíneo más deficiente, de manera que el irritante no -  
se localiza de manera eficaz.

3. Una respuesta aguda masiva al ser sobrepasada las defen-  
sas histicas.

### REPARACIÓN

En la periferia del tejido inflamado, factores de crecimien-  
to comienzan a estimular la reparación, pues en la inflamación la  
destrucción de los tejidos marcha pareja con su reparación. La -  
reparación de una lesión pulpar, se caracteriza por una polifera-  
ción fibroblástica, inflamación de células inflamatorias y acumu-  
lación de mucopolisacáridos ácidos, seguidos por un depósito colá-  
geno y formación cicatrizal (dentina reparadora). El tejido cica-  
trizal invade la zona libre de las células. Después aproximada-  
mente una semana cede la inflamación aguda de la pulpa, aparece -  
una inflamación crónica. Se caracteriza por la presencia de teji-  
dos de granulación.

En general los irritantes del tejido conjuntivo generan una  
respuesta exudativa aguda (inflamación aguda). Esta puede resol-  
verse cuando el irritante es moderado, o la respuesta puede tor-  
narse proliferativa si la irritación prosigue por un tiempo pro-  
longado (inflamación crónica). Finalmente, puede haber reparación  
o necrosis.

#### A) IRRITANTES PULPARES MICROBIANOS

Los irritantes pulpares pueden ser vivos o no. Los primeros

suelen ser bacterianos, pero también pueden estar comprendidos -- hongos y virus. No existen datos de pulpas infectadas por protozoarios. Los irritantes no vivos pueden ser mecánicos, químicos, térmicos o de radiación.

#### CARIES DENTAL

Todas las teorías actuales sobre la etiología de la caries dental (acidogénica, proteolítica o de la proteólisis-quelación) suponen microorganismos en el proceso, a medida que la caries afecta cada vez más la dentina, hay mayor probabilidad de que penetren microorganismos en la pulpa dental. La esclerosis dentinaria (un aumento de la dentina peritubular) constituye la defensa inicial de la pulpa contra la caries dental con tendencia a retardar su evolución. Si se produjera una irritación mayor, los odontoblastos degenerarían y formarían "vías muertas", al progresar la caries, los odontoblastos vivos remanentes comienzan a formar una matriz dentaria menos uniforme (dentina de reparación), formando una línea de defensa adicional contra el progreso de la caries dental.

En las capas superficiales de la dentina cariada se encuentran grandes cantidades de microorganismos en tanto que pocos o ninguno se ven en las capas más profundas.

Los microorganismos que suelen penetrar en la pulpa desde la caries en un estadio relativamente tardío de la enfermedad son principalmente estreptococos, el staphylococcus aureus y el staphylococcus albus, y algunos otros constituyen los principales agentes infecciosos (cocos grampositivos y gramnegativos, levaduras).

### DESTINO DE LOS MICROORGANISMOS

Los microorganismos de la dentina cariada, sellados en piso de una cavidad por amalgama es dudoso que puedan ocasionar algún daño. Si se coloca una restauración bien adaptada, de manera que los microorganismos no puedan ser reforzados por la saliva, así - tenderán a morir.

### VIRULENCIA

Las bacterias para ejercer un efecto deletéreo deben estar - presentes en cantidades suficientes. La cantidad necesaria para provocar una reacción depende de la virulencia del microorganismo específico. Cuanto mayor la virulencia, mayor la cantidad neces<sup>aria</sup> ria.

### ANACORESIS

Proceso en el cual los microorganismos son transportados por el torrente sanguíneo desde otra fuente localizada en tejido inflamado. O sea por la invasión y colonización de gérmenes en la zona de menos resistencia y en pulpas después de recibir la agresión - de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades o acciones citocáusticas por diversos farmacos o materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos y de tardía o atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia alguna a los microorganismos invasores debido a su precaria nutrición y su labilidad defensiva sucumbiendo fácilmente al cabo de corto tiempo. Se conceptúa que la anacoresis puede producirse durante una bacteremia por entrada de los microorganismos apicalmente, así co-

mo por gingivoperiodontal en dientes con lesiones pulpares preexis-  
tentes.

#### INVASIÓN BACTERIANA POR PRESIÓN

La presión puede ocasionar una invasión bacteriana de la pulpa a través de los tubos dentarios. Esto depende de la profundidad de la preparación cavitaria y determinar la infección de la pulpa.

Como el desarrollo de una infección depende de la virulencia y concentración de los microorganismos, así como de otros factores no se deduce necesariamente que cada vez que se introducen bacterias en la pulpa mediante presión pueda producirse localmente una infección o se genere una bacteremia. A la inversa, una lesión pulpar no está necesariamente relacionada con la presencia de microorganismos. La lesión pulpar con necrosis y la formación de zonas periapicales de rarefacción puede producirse sin la presencia de microorganismos. Esa secuencia de fenómenos puede ocurrir por ejemplo como resultado de un golpe al diente; se produce una hemorragia de los vasos rotos dentro de la pulpa la circulación resulta obstruida y la pulpa muere.

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las pulpas pueden infectarse con microorganismos, por los conductos accesorios de los dientes y, en especial, por los conductos laterales de la división radicular de los molares con lesión periodontal.

En los dientes con bolsas profundas y recesión del aparato -

de sostén los conductos laterales actúan como vías por las cuales los microorganismos entran a la pulpa y producen inflamación pulpar.

## B) IRRITANTES PULPARES MECÁNICOS Y TÉRMICOS

### PROFUNDIDAD DE LA PREPARACION CAVITARIA

Cuanto más profundamente se talla una cavidad y, por lo tanto, más próximo está el núcleo odontoblástico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto. El grado de reacción inflamatoria de la pulpa aumenta proporcionalmente, en relación directa con la profundidad de la cavidad.

### VELOCIDAD DE ROTACIÓN

Cuando se corta dentina con aire abrasivo, con instrumentos vibratorios o rotatorios a diversas velocidades, se produce una reacción odontoblástica (la lesión varía sólo de grado).

La mayor lesión odontoblástica se produce con velocidades de hasta 50,000 RPM., la menor lesión odontoblástica se produce con velocidades de 150,000 - 250,000 RPM., siempre que se use refrigeración correcta.

Sin refrigerante no hay velocidad segura. No obstante con fresas filosas, a 3000 RPM., sin refrigerante, hay menos daño que con velocidades ultraelevadas sin refrigerante.

Se puede concluir, que las velocidades de 3000 RPM., o menos de 2000 RPM., o más, son las más seguras, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

### CALOR Y PRESIÓN

Por lo común, se genera calor, sobre el diente en los procedimientos operatorios con los instrumentos cortantes o con un material para impresión. Los factores que influyen en la producción de calor como resultado de la preparación cavitaria son:

- La profundidad de la preparación
- La velocidad de rotación de la fresa o piedra
- El tamaño, forma y composición de la fresa o piedra
- La cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante
- La cantidad de humedad en el campo operatorio
- Dirección y tipo de refrigeración empleada
- El tejido que se corta (esmalte-dentina)
- El lapso en que el instrumento está en contacto continuo con el tejido

### REFRIGERANTES

Con el fin de eliminar el calor generado por los procedimientos de tallado hay que emplear refrigerantes. Los refrigerantes de uso son:

- Chorro de aire
- Combinación de agua y aire, como rocío
- Chorro de agua

La refrigeración con agua tiene la ventaja de lubricar el -- área cortada y limpiar los residuos del campo operatorio. El agua debe de tener presión suficiente para atravesar el área de turbulencia. Para ser eficaz ésta debe ser orientada directamente en-

tre el punto de contacto de la fresa y el diente. Esta reduce la temperatura más eficazmente que refrigeración con aire.

El desgaste intermitente no reduce necesariamente la severidad de la lesión, el diente se quema un poco por vez.

El corte con alta velocidad debe efectuarse con pinceladas, de esta manera la fresa y el diente pueden ser simultáneamente -- abarcados por el refrigerante. Con el incremento de la velocidad de rotación aumentan además las vibraciones con lo cual afecta la pulpa.

#### TAMAÑO DE RUEDAS Y FRESAS

Los tamaños mayores producen mayor daño, por el incremento -- de la generación de calor.

#### EXTENSIÓN DE LA PREPARACIÓN

Tiene una influencia sobre la cantidad de calor generado. Con alta velocidad, no es conveniente hundir la fresa en una sola fisura dental, porque el refrigerante no llegará a la zona de corte y se producirá una extensa lesión pulpar. Es mejor aumentar el -- ancho y la profundidad de la fisura gradualmente mediante cortes superficiales y angulares.

#### SECADO DE LA DENTINA

Los chorros de aire son dañinos para la pulpa. Langelan -- (1957) demostró que un chorro de aire sobre la dentina con una jeringa de aire común o con aire comprimido durante diez segundos, -- es suficiente para proporcionar un desplazamiento de los núcleos

odontoblásticos. Así, el uso de chorro de aire o la refrigeración aérea durante la preparación cavitaria, ofrece un peligro potencial para la pulpa y por lo tanto el tallado cavitario no debe ser tratado con aire solo. Durante la limpieza de la cavidad no se la debe secar con chorros de aire, se emplearán, en su lugar, torundas de algodón.

#### OTROS TRAUMATISMOS FÍSICOS

Los traumatismos físicos, como un golpe con fractura o sin ella pueden causar una respuesta pulpar proliferativa. Con el tiempo esos dientes pueden formar zonas periapicales de rarefacción lo cual torna sumamente dificultoso su tratamiento, en otros la reparación es favorable.

Puede producirse lesión pulpar por un movimiento dental rápido mediante instrumentos separadores, produciendo hemorragias en el ligamento periodontal.

El pulido de las restauraciones accionadas en seco producen una elevación significativa de la temperatura, por lo tanto el pulido debe ser ejecutado con intermitencias y bajas velocidades, para reducir la generación de calor.

La toma de impresiones para la realización de incrustaciones y coronas también expone la pulpa a serios peligros. Actúan simultáneamente calor y presión.

#### EFFECTOS DE LOS MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS

Las alteraciones son proporcionalmente más severas con las

fuerzas progresivamente mayores. Se produce una interferencia - del aporte vascular a la pulpa, por lo que resulta una reducción del suministro de nutrientes a los odontoblastos. Aumenta el depósito de dentina de reparación en las porciones coronaria y radicular con aumento ascendente de la calcificación distrófica. Las células pulpares pueden atrofiarse y necrosarse.

Todas estas alteraciones en general no producen síntomas que podrían ser enmascaradas por el dolor producido cuando el ortodoncista modifica las fuerzas.

Las alteraciones pulpares son atribuibles también a la introducción de fuerzas ortodónticas más allá de los límites de tolerancia fisiológica del ligamento periodontal. Como consecuencia, los vasos del ligamento periodontal pueden romperse con la consiguiente hemorragia. Cuando ocurre esto a los lados de la raíz, - hay una pérdida del aporte nutricio a algunas células pulpares, - éstas se atrofiarán y morirán. Pero si la hemorragia se produce por uno de los vasos principales que nutre la pulpa puede necrosarse. En un comienzo el color del diente se torna rosado o rojo porque los eritrocitos penetran en los túbulos dentinarios; al pasar el tiempo se descomponen, y liberan hemoglobina que se descompone en hemosiderina (pigmento ferroso de color amarillo oscuro y otros pigmentos hemáticos). El color del diente varía gradualmente de amarillento, pasando de todos los matices hasta gris pizarra o negro azulado. Habitualmente en un comienzo hay una pericementitis. Por fin - puede tornarse visible en la radiografía una zona de rarefacción, cuando la pulpa se necrosa, deja de elaborar dentina, al tiempo

umenta el ancho de la cámara pulpar y conducto radicular.

El movimiento ortodóntico puede ser responsable también de una resorción excesiva del cemento apical dentina; el extremo radicular se acorta y se torna romo pero la vitalidad de la pulpa no está necesariamente afectada.

En procedimientos operatorios estas pulpas no son capaces de soportar tan fácilmente los efectos irritantes de algunas manipulaciones y puede producirse inflamación pulpar y necrosis.

#### RESPUESTA A LA ATRICCIÓN

La respuesta del complejo pulpodental a la atricción parece comenzar antes que la dentina se afecte. El primer signo es probablemente la formación de una zona de dentina transparente o esclerótica en el extremo de la cúspide atacada, la cantidad varía según la intensidad de la atricción.

#### C) IRRITANTES PULPARES QUÍMICOS

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de uso general en odontología.

#### AGENTES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA

El uso de agentes antibacterianos para destruir los microorganismos parecería justificado, siempre que el agente antibacteriano utilizado no fuera en sí nocivo para la pulpa. Sin embargo, - como muchas substancias que poseen potencial bactericida adecuado también son perjudiciales para la pulpa, sólo unos agentes antibactericidas son adecuados para la esterilización cavitaria.

FENOL. Ha sido ampliamente utilizado para la esterilización cavitaria. Este material es a la vez citotóxico y mal agente esterilizante.

NITRATO DE PLATA. La irritación de la pulpa con el nitrato de plata está relacionada con la profundidad de la preparación cavitaria. En estudios realizados por Seltzer y Cois., se hallaron partículas de plata en la capa odontoblástica y en los tejidos -- pulpares más profundos. Los vasos y nervios teñidos de negro. Además se hallaron partículas de plata en el ligamento periodontal, en los espacios medulares del hueso de la zona pericapical.

PARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA. Burkman, Schmit y Crowley (1954) observaron que la combinación de paraclorofenol y penicilina constituía un agente esterilizante eficaz para las cavidades profundas. También observaron que, después de la aplicación de estos medicamentos, la dentina desmineralizada se mostraba más seca y firme, con aspecto normal, en sus aspectos físicos más notables. La prudencia del uso local de penicilina es discutible, a causa de su capacidad de sensibilización del paciente y las serias secuelas de sus consecuencias.

EUGENOL. El eugenol mezclado en una pasta con óxido de zinc se usa a menudo en cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar. La dentina cariada queda estéril después de una exposición de 48 horas.

El óxido de zinc y eugenol reduce la lesión operatoria aguda

de los odontoblastos y acelera la recuperación posoperatoria.

#### MEDICAMENTOS LIMPIADORES Y DESECANTES

Se emplea agua oxigenada, alcohol y mezclas de alcohol con cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de la aplicación de cementos o materiales de obturación. Estos medicamentos aplicados sobre la dentina suelen causar dolor. El alcohol lesiona los odontoblastos porque desnaturaliza la proteína de las prolongaciones protoplasmáticas.

Otro método de deshidratación que causa lesiones a los odontoblastos es el secado a chorros de aire comprimido o con una jeringa. De tal modo, lo más eficaz y menos dañoso para la pulpa puede ser la limpieza con agua tibia y secado con torundas de algodón.

#### AGENTES DESENSIBILIZANTES

Aparece sensibilidad a la dentina por erosiones cervicales, retracciones gingivales y gingivectomías, con frecuencia se manifiesta después de haber cortado la dentina durante la preparación cavitaria o coronaria.

FLUORURO DE SODIO. El uso de fluoruro de sodio para desensibilización de los dientes está basado sobre su capacidad para estimular la formación de dentina de reparación, la cual es menos permeable que la dentina primaria y teóricamente debiera proteger mejor la pulpa contra una irritación mayor. No obstante, la inflamación crónica puede persistir en las pulpas dentales por lar-

gos periodos después de la aplicación de fluoruro de sodio. Muchos odontoblastos mueren o resultan lesionados y dejan de funcionar. Por lo tanto no se debe usar fluoruro de sodio sobre dentina humana recién cortada.

**GLUCOCORTICOIDES.** Se utilizaron aplicaciones tópicas de glucocorticoides para reducir la sensibilidad de los dientes. Es probable que no se produzcan resultados perjudiciales por la aplicación tópica de esteroides a la dentina, al mismo tiempo es dudoso que se obtenga algún beneficio.

**OTRO MÉTODO POSIBLE.** El frotamiento de la zona de dentina sensible con un palillo de madera de naranjo elimina la sensación de dolor. No se sabe si es la fricción o la pequeña cantidad de calor generado lo que tiene un efecto estimulante de los odontoblastos.

#### **BARNICES CAVITARIOS**

Los barnices cavitarios han sido empleados para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada y para proteger la pulpa de los efectos dañinos de los materiales de obturación, en particular los silicatos y los cementos de fosfato de zinc.

Los barnices cavitarios por poliestireno, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio poseen una capacidad potencial de protección pulpar, éstos forman una delgada película que actúa como barrera e impiden que los materiales irritantes penetren en los túbulos dentinarios; además reducen la sensibilidad de la pulpa

a los estímulos térmicos.

#### MATERIALES DE OBTURACIÓN TEMPORAL

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL. El óxido de zinc y eugenol es un material de obturación temporal, que también se usa con frecuencia como base debajo de otros materiales de obturación.

De todos los materiales de obturación, es el más seguro desde el punto de vista biológico. Es un material aislante eficaz e impide la acción galvánica de la amalgama, por lo cual inhibe la corrosión. Sus desventajas como material de obturación temporal son, su baja resistencia, su mala adhesión a la cavidad, su lentitud en endurecimiento y la facilidad con que puede ser desplazado por un esfuerzo masticatorio antes del fraguado total. No obstante, algunas de estas desventajas pueden ser superadas por el agregado de fibras de algodón. El agregado de acetato de zinc accelera el fraguado y produce un cemento duro.

CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC. El cemento de fosfato de zinc puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritantes intrínsecas, esto es particular cuando se trata de cavidades profundas. El cemento de fosfato de zinc no es tan irritante como el cemento de silicato, porque cristaliza y fragua mucho más rápido que éste, así, no es tan largo el periodo de liberación de iones. No se debe usar directamente en cavidades profundas, la pulpa puede resultar afectada por los componentes de material, por el calor generado durante el fraguado y por la filtración marginal que permite el ingreso de irritantes de la sali-

va.

**CEMENTOS DE COBRE.** Los cementos de cobre se emplean como obturaciones temporales sobre todo en parodoncia, en razón de sus propiedades germicidas. Sin embargo es preciso desechar el uso de este material en odontología pues produce una inflamación grave y necrosis pulpar. La pulpa resulta igualmente afectada en cavidades medianas y profundas.

#### MATERIALES DE RESTAURACIÓN PERMANENTE

**SILICATOS.** Los silicatos son extremadamente peligrosos para el tejido pulpar, en especial cuando se les usa sin bases ni barnices. El efecto del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la preparación cavitaria. En cavidades profundas de inflamación crónica puede permanecer hasta seis meses o un año, lo cual suele determinar la necrosis pulpar.

A diferencia de los efectos de otros materiales de restauración los efectos deletéreos de los silicatos sobre la pulpa son progresivos, porque no cristalizan, sino permanecen en estado de gel con liberación constante de productos tóxicos. A menudo, el paciente no tiene conciencia de que algo malo está sucediendo con su pulpa, y finalmente resultan afectados sus tejidos periapicales, se generan áreas de rarefacción que pueden ser descubiertas accidentalmente en un examen radiográfico de rutina.

**ACRÍLICOS.** Los acrílicos son sumamente irritantes para la pulpa, hayan sido utilizados como materiales de obturación o como

cementos, y hayan sido aplicados por la técnica del pincel o de presión; además de la gran cantidad de calor generado durante el fraguado, producen severas alteraciones inflamatorias en la pulpa. El monómero es irritante para la pulpa. Las obturaciones directas con acrílico se contraen al polimerizar, con la subsiguiente filtración marginal.

**INCRUSTACIONES.** Las incrustaciones son potencialmente dañinas para la pulpa, no a causa del metal en sí; hay otros dos factores incluidos; el primero es la mezcla de cemento de fosfato de zinc con que se inserta la incrustación lo que actúa como irritante. El segundo, es la gran cantidad de presión generada al asentar la incrustación, éste es uno de los factores más deletéreos.

En las incrustaciones mal adaptadas existirá filtración marginal y recidiva de caries. Una incrustación muy ajustada puede causar una pulpitis y con frecuencia genera dolor. Además al efectuar las preparaciones para incrustaciones se somete al diente a muchos irritantes por lo cual la pulpa tiene peor posibilidad de recuperarse (tallado, toma de impresiones, cementado...).

**ORIFICACIONES.** La orificación ha sido siempre considerada como de óptimas cualidades de sellado, clara ventaja de un material de restauración la inserción de una orificación irrita la pulpa, la cual cesa al término de la inserción del material de obturación.

**AMALGAMA.** La amalgama es uno de los materiales de obturación más seguros, aún cuando se halla informado sobre respuestas inflamatorias pulpares menores producidas después de su inserción. De todos los materiales de obturación permanente a nuestro alcance, - la amalgama es menos irritante para la pulpa, aún cuando no se empleen bases ni barnices. No obstante, éstos son necesarios para prevenir molestias derivadas de la conductividad térmica del me-tal y para ayudar a reducir los efectos de la presión de condensación de la amalgama, la pulpa se recupera con facilidad ya que la inflamación es de leve a moderada.

Una de las desventajas de las restauraciones con amalgama es su pobre apariencia estética, lo cual limita su empleo a dientes posteriores. La corrosión es también un factor por considerar.

#### D) IRRITANTES PULPARES RADIANTES

##### RADIACIÓN X

Las pulpas de los dientes humanos están afectadas en pacientes en los que se expone a una terapéutica por irradiación por formaciones malignas de la cavidad oral o de la región del cuello. - Con el tiempo los odontoblastos y otras células pulpares expues-tas a la radiación ionizante se necrosan. Las glándulas saliva--les resultan afectadas del mismo modo, por lo que decrece el flu-jo salival, los dientes se secan y se tornan frágiles y más propen-sos a la caries, con frecuencia se producen fracturas de las coronas de esos dientes. Por lo tanto, es aconsejable extraer todos - los dientes de los pacientes que serán sometidos a terapéutica por

irradiación, las lesiones pulpares subsiguientes deberán ser tratadas mediante endodoncia, antes que por extracción. Esta puede provocar una radionecrosis del hueso afectado.

#### RADIUM

El radium se le encuentra en muchos tejidos dentales humanos muchos años después de la exposición médica u ocupacional.

#### ESTRONCIO

El incremento reciente de la lluvia radiactiva como resultado de las pruebas nucleares plantea dudas con respecto al efecto del estroncio noventa acumulado en la dentina de los dientes temporales.

## CAPÍTULO III

### PROTECCIÓN PULPAR Y PULPOTOMÍA

**PROTECCIÓN PULPAR.** Es el recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales (hidróxido de calcio, compuestos de corticosteroide y antibiótico), con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad pulpar.

La herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual con paso de fluido extravascular sin apreciar la exposición pulpar. También puede haber herida pulpar sin sangrado abarcando la capa avascular odontoblástica. Por esto toda superficie traumática o profunda debe ser protegida.

#### VENTAJAS DEL RECUBRIMIENTO

- Mantenimiento de la función normal de la pulpa en dientes jóvenes.
- Sencillez y prontitud de su ejecución y la consiguiente economía.
- Evita la discromía de la corona.
- Se conserva la resistencia de la corona.

#### INDICACIONES DEL RECUBRIMIENTO

- Toda sospecha de cercanía pulpar.
- En comunicaciones poco extensas.
- Ausencia de dentina infectada
- Paciente con buena salud general.

- Pulpa hiperémica por causa térmica, química o traumática pero no infecciosa.
- Pacientes que asistan a las revisiones posoperatorias.

### HIDRÓXIDO CALCICO

Es considerado como el medicamento de elección tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas según Blass (1959), esta acción se atenúa por la formación de una capa subyacente compacta compuesta de carbonato cálcico (debido al  $\text{CO}_2$  de los tejidos), y de proteínas. El hidróxido cálcico estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros.

Existen dos factores básicos que favorecen el pronóstico posoperatorio y que por lo tanto, precisan las indicaciones de protección pulpar directa:

1. Juventud del paciente, pues es lógico admitir que los conductos amplios y los ápices recién formados (o inmaduros), al tener mejores y más rápidos cambios circulatorios, permiten a la pulpa organizar su defensa y su reparación en óptimas condiciones.

2. Estado hígido pulpar, ya que solamente la pulpa sana o acaso con leves cambios vasculares (hiperemia pulpar) logrará cicatrizar la herida y formar un puente de dentina reparativa; se considera que la pulpa infectada no es capaz de reversibilidad -- cuando está herida y que por lo tanto seguirá su curso inflamato-

río e inexorable hasta la necrosis.

**PULPOTOMÍA.** Es la eliminación del tejido de la cámara pulpar, complementada con la aplicación de fármacos que protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de barrera calcificada de neodentina. La pulpa remanente (en general la radicular), debidamente protegida y tratada continúa de forma indefinida, en sus funciones sensorial, defensiva y formadora de dentina, ésta última de básica importancia cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado la formación radículoapical.

#### INDICACIONES

- En casos en que la pulpa radicular presuntamente sana sea capaz de mantener su vitalidad y formar un puente de tejido calcificado.
- En dientes jóvenes tanto anteriores como posteriores cuyo extremo apical no está completamente formado.
- En pacientes con historia de cardiopatía reumática, Bachen (1956) comprobó que la pulpotomía no generaba una bacteremia.
- En ciertos casos de preparación protésica.

#### CONTRAINDICACIONES

1. En dientes adultos con conductos estrechos o ápices calcificados.
2. En todos los procesos inflamatorios pulpares como pulpi-

tis irreversibles, necrosis y gangrena pulpares.

### PRONÓSTICO

La pulpotomía vital es una intervención de urgencia y crea - de inmediato dos problemas:

- La infección
- La reparación atípica

Por un lado, sea porque ya existía una infección pulpar o por que se produce una contaminación, puede producirse una pulpitis - en los días que siguen a la intervención, con su lógica necrosis como etapa final.

Por otra parte, la respuesta pulpar para diferenciar nuevas células formando tejidos duros y partiendo de su tejido conjuntivo elemental, pero dotado de extraordinaria capacidad reparadora, es en ocasiones inesperada y no precisamente como se desea, es -- frecuente una exagerada formación dentinoblástica que puede llegar a obliterar toda la cámara pulpar e incluso los conductos radiculares y, lo que es peor, puede iniciarse en cualquier momento un proceso dentinoclástico o de resorción interna.

### FACTORES QUE AFECTAN LA PROTECCIÓN PULPAR Y PULPOTOMÍA

TAMAÑO DE LA EXPOSICIÓN. Cuanto mayor el área de la exposición, tanto menos favorable el pronóstico, en razón del mayor aplastamiento de tejidos y mayor hemorragia.

EXPOSICIÓN A LA SALIVA. Cuanto mayor el tiempo de exposición

tanto mayor la probabilidad de que los microorganismos logren ase  
tarse en el tejido traumatizado. La filtración marginal es otro  
factor importante.

#### FACTORES GENERALES

- Las perturbaciones hormonales en pacientes con terapéuti-  
ca cortisónica prolongada constituyen en pobre riesgo para una pro  
tección pulpar, pues la cortisona interfiere en la respuesta infla  
matoria normal. Si hay infección, puede extenderse sin límites, -  
pues la cortisona interfiere en la fagocitosis demora así mismo -  
la formación de tejidos de granulación, que es un precursor neces-  
sario de la reparación.

- Las deficiencias nutricionales afecta la reparación de los  
dientes con pulpas protegidas. La vitamina C, en especial, es im  
portante para la reparación; es necesaria para la fibroplasia, -  
la formación de sustancia fundamental y elaboración de colágeno.

- Las enfermedades generales de ciertos tipos interfieren -  
en la reparación de los tejidos conectivos. Entre ellas, las ane  
mias, hepatopatías, colitis, diabetes y las que afectan la alimen  
tación o absorción de nutrientes.

Edad y estado de la pulpa poseen menores probabilidades, en  
dientes cariados, en los cuales los procesos de envejecimiento es  
tán acelerados; en dientes expuestos a manipulaciones operatorias  
previas, existe una disminución del aporte sanguíneo a sus pulpas.

## CAPÍTULO IV

### INTERRELACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIODONTALES

Existe una clara relación entre la presencia de enfermedades periodontales y el estado del tejido pulpar.

### EFFECTO DE LAS LESIONES PERIODONTALES SOBRE EL TEJIDO PULPAR

Las lesiones periodontales sobre el tejido pulpar tiene un efecto degenerativo en los dientes involucrados. Además en las alteraciones por atrofia se encuentran lesiones inflamatorias de intensidades variables y pulpas necróticas en muchos dientes con infección periodontal. Las lesiones periodontales afectan la pulpa por interferencia en el aporte vascular, por lo que inducen las alteraciones atróficas y degenerativas, tales como reducción del número de células pulpares, calcificaciones distróficas, fibrosis, formación de dentina de reparación, inflamación y resorción. Las células de los dientes con lesión periodontal se presentan más pequeñas que las normales, con depósito de colágeno superior al normal. También puede haberse producido atrofia por presión del tejido pulpar debido a la movilidad de estos dientes. La presión aumenta por el movimiento del diente afecta los vasos sanguíneos y reduce el aporte vascular al tejido, por lo que resulta una atrofia vascular.

### RESORCIONES

Con frecuencia se encuentran resorciones laterales de las raíz

ces subyacentes al tejido de granulación que recubre los ápices. Cuando las lesiones periodontales son profundas se encuentran también resorciones dentro de los conductos radiculares.

La resorción radicular idiopática extensa pone en peligro la estabilidad de los dientes y afecta en sentido adverso a la respuesta al tratamiento periodontal.

#### ATROFIA

Existen pulpas atróficas en muchos dientes con lesión periodontal en mayor cantidad que en cualquier otra categoría nosológica. Las pulpas atróficas invariablemente, tienen un número de células inferior al normal en las porciones coronaria y radicular. Existen abundantes calcificaciones distróficas en todo el tejido pulpar, que a menudo obliteran casi por completo las porciones coronarias de la pulpa e infiltran el tejido fibroso de las raíces.

El mecanismo de producción de atrofia de las pulpas parece ser una interferencia en el aporte vascular por los conductos laterales tanto en la bifurcación como a lo largo de las raíces. -- Los vasos sanguíneos que aumentan una zona pequeña de la pulpa resultan abarcados por la lesión periodontal, produciéndose así una pequeña zona de infarto con la consiguiente necrosis por coagulación. La muerte de las células y la posterior calcificación son secuelas naturales de la privación de aporte nutritivo.

#### PRODUCTOS TÓXICOS

Las lesiones inflamatorias de la pulpa, pueden ser también respuesta a los productos tóxicos que penetren en los orificios de

los conductos que están normalmente recubiertos por hueso y ligamento periodontal pero que entonces quedan expuestos a los líquidos bucales. En las lesiones periodontales graves, no sólo se producen granulomas apicales y reabsorciones radiculares en toda la extensión del tejido granulomatoso de la bolsa, sino que además se pueden descubrir verdaderas células inflamatorias que infiltran los tejidos pulpaes apicales, por lo cual causan una pulpitis apical. El tejido pulpar coronario puede permanecer no inflamado por un tiempo.

A su vez, las pulpas inflamadas o necróticas provocadas por lesiones periodontales contribuyen a perpetuar la lesión periodontal al elaborar productos tóxicos que invaden los tejidos periodontales por los mismos conductos laterales o por otros medios de ingreso, así se establece un círculo vicioso. En términos de tratamiento es difícil pensar en una cura eficaz sin la simultánea eliminación de lesiones pulpaes y periodontales.

#### EFFECTOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL Y DE LA MEDICACIÓN LOCAL

**TARTRECTOMÍA PROFUNDA.** La tartrectomía profunda y el curetaje en el tratamiento periodontal podrían ser causantes de daños pulpaes. La sensibilidad de los dientes después de una tartrectomía profunda podría ser debida no sólo al desnudamiento de las raíces dentales, sino también a la producción de alteraciones inflamatorias o hemorragias en las pulpas. Esto es similar a la inducción de una inflamación aguda en la pulpa después de una preparación cavitaria profunda en la corona del diente.

**MEDICACIÓN LOCAL.** La medicación local es otra causa posible de lesión y necrosis de las células pulpares. El uso de medicamentos como el formol, cloruro de zinc y fluoruro de sodio para desensibilización de los cuellos dentales, en especial las superficies radiculares expuestas por pérdida de hueso y una proliferación descendente del epitelio, constituye un peligro potencial. En tales circunstancias los medicamentos irritantes pueden alcanzar el tejido pulpar por los orificios accesorios o laterales, por lo cual causan una lesión de las células pulpares así como de los vasos que les aportan los elementos nutricios. El formol en concentración relativamente bajas ejerce un efecto letal sobre las células.

**CORRELACIÓN DE LA LESIÓN PERIODONTAL CON DOLOR.** Se siente dolor, en dientes periodontalmente afectados que no tienen caries ni restauraciones, pero con menor frecuencia que en dientes periodontalmente afectados que tienen caries o restauraciones o las dos. La atrofia o la inflamación de la pulpa es la responsable de máxima incidencia de dolor en los dientes con lesión periodontal.

**REACCIÓN A LAS PRUEBAS TÉRMICAS.** Muchos dientes con enfermedad periodontal responden normalmente a la aplicación de calor y frío. Pero los dientes con enfermedad periodontal y pulpas necróticas o pulpas totalmente inflamadas no suelen dar respuestas. Las respuestas anormales de los dientes con lesión periodontal se producen en los que tienen pulpas atróficas o pulpitis crónica parcial. Así pues los estímulos térmicos no pueden servir de guía

del estado patológico de la pulpa en dientes con lesión periodontal.

**SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN.** La sensibilidad a la percusión es una característica de inflamación aguda del ligamento periodontal. La percusión suave del diente a diferentes ángulos ayuda a localizar el sitio de la lesión inflamatoria. Asimismo la percusión sirve como método "sonoro" para detectar dientes con soporte periodontal disminuido.

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. No obstante, la inflamación aguda sobrecargada es la causa frecuente de dolor considerable. Al afiur el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de "frotar" contra él. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión. Este estado puede evolucionar, hacia un absceso periodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

**CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A BOLSAS PERIODONTALES.** La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración.

La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el agujero apical o los conductos laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal, atrofia e hipertrofia de la capa odontoblástica, hipe-

remia infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpaes que se producen en esos casos.

Las alteraciones pulpaes están correlacionadas con la intensidad de la lesión periodontal pero no en todos los casos.

## CAPÍTULO V

## CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

- A) PULPA SANA NO INFLAMADA
- Pulpa intacta
  - Alteraciones odontoblásticas simples
  - Exposición pulpar
  - Hiperemia pulpar
- B) PULPA ATRÓFICA
- C) FASE DE PULPITIS AGUDA
- Pulpitis aguda
  - Pulpitis aguda localizada (parcial)
  - Pulpitis aguda generalizada (total)
  - Pulpitis abierta aguda
  - Pulpitis aguda purulenta
- D) FASE DE PULPITIS CRÓNICA
- Pulpitis crónica
  - Pulpitis crónica localizada
  - Pulpitis crónica generalizada
  - Pulpitis abierta ulcerosa crónica
  - Pulpitis abierta hiperplásica crónica
- E) PULPOSIS (DEGENERACIONES)
- Adiposa o grasa
  - Hialina o mucoide

- Calcificación pulpar
- Cálculos pulpares
- Resorción dentinaria interna
- Resorción cementodentinaria

F) **GANGRENA Y NECROSIS  
DE LA PULPA**

- Necrosis parcial
- Necrosis total sin afección peria-  
pical

A esta clasificación habrá que añadirle la de las enfermedades propias del diente sin pulpa viva o con lesiones diversas periapicales o perirradiculares.

**PATOLOGÍA PERIAPICAL**

- Periodontitis apical aguda
- Absceso dentoalveolar aguda
- Absceso dentoalveolar crónico
- Granuloma
- Quiste radicular o paradentario

La enfermedad pulpar se considera como una serie de alteraciones inflamatorias y/o degenerativas producidas por la irritación. Si la consecuencia es una lesión de caries o una fractura del diente, la pulpa queda expuesta a los microorganismos de la saliva, se produce una infección y un deterioro de este delicado tejido. La invasión bacteriana también puede ser consecuencia de la exposición de un canal radicular causada por la enfermedad pe-

riodontal, o a través de un defecto capilar inadvertido. Las bacterias como el estreptococo que dominan en la flora oral normal - ordinariamente, no se consideran infecciosas pero cuando invaden la pulpa, sus toxinas son sumamente nocivas. Cualquier microorganismo es susceptible de causar lesiones pulpares o periapicales - mientras sus principales colonias permanezcan dentro de la cavidad pulpar, al abrigo de los elementos defensivos que circulan por los principales conductos vasculares del organismo.

La pulpa también puede degenerar a consecuencia de un trauma físico como la "quemadura" producida por el sobrecalentamiento de la estructura del diente durante las maniobras de restauración.

El paciente afectado de bruxismo puede castigar a una pulpa sensible hasta el punto que degenera.

Un golpe fuerte en un diente es capaz de romper el paquete - neurovascular en el foramen apical, lo cual determina el impacto en la muerte de la pulpa. Excepto en los casos de lesiones graves la enfermedad pulpar y periapical es un proceso progresivo. - La primera respuesta a la irritación es la ingurgitación de los - vasos sanguíneos pulpares y la hipersensibilidad de los filamentos nerviosos.

#### PULPA SANA NO INFLAMADA

PULPA INTACTA. Las pulpas en las cuales las células parecen no estar alteradas se las clasifica como intactas, sin inflamación. Poseen una capa odontoblástica normal, en forma de empalizada. Los fibroblastos tienen sus núcleos encerrados por una nítida membra-

na nuclear, y el citoplasma es estructuralmente distinguible.

**ALTERACIONES ODONTOBLÁSTICAS SIMPLES.** Es un estado en el límite de lo patológico, sin traducción clínica. En ciertos casos el agente patógeno representa el origen de una simple irritación de los odontoblastos que producen la dentina secundaria, los cuales tienden a disminuir las dimensiones de la cavidad pulpar.

No da ninguna manifestación clínica particular, excepto una sensibilidad al frío, a los ácidos, al azúcar, e igualmente al calor pero por aplicación directa en la cavidad. Sin embargo toda pulpa que no esté lo bastante sensible a las diversas investigaciones de contacto es sospechosa.

**EXPOSICIÓN DE LA PULPA.** En el curso de la apertura de una cavidad de caries, se observa un punto que sangra. En su conjunto el tejido pulpar es normal y solamente la parte superficial presenta lesiones traumáticas más o menos extensas. Extravasación con dilaceración vascular.

La sensibilidad al menor contacto es muy viva en el punto localizado, se irradia después del contacto. La succión, calor, presión, y frío presentan dolores a menudo, irradiados siempre, muy intensos, de lenta desaparición. No existen dolores espontáneos.

**HIPEREMIA PULPAR.** Se observa en dientes vivos portadores de obturaciones metálicas voluminosas, profundas o coronas metálicas, en dientes profundamente cariados, antes de la aparición de la pulpitis o en las parodontitis. Se presentan algunos dolores espon-

táneos, que corresponden a la exageración de las respuestas normales de la pulpa a todas las excitaciones particularmente térmicas. La proyección de agua fría o caliente, sobre el diente despierta dolor. La cámara pulpar está cerrada, pero la capa protectora de dentina resulta insuficiente.

Es difícil, a veces, establecer el diagnóstico con: la pulpitis verdadera, la hiperestesia dentínica. Es más superficial, más sensible al azúcar que al calor, y la aplicación de alcohol a 37° (fasoli) produce un dolor agudo y fugaz, que no existe en la hiperemia pulpar. En ausencia de tratamiento evoluciona hacia las otras formas de pulpitis.

#### PULPA ATRÓFICA

Las pulpas atróficas han disminuido su número de células a una fracción de su volumen original. En tales casos, se encuentra una gran cantidad de dentina de reparación que llena el espacio que originalmente contenía el tejido pulpar. Parece haber una disminución del tamaño y número de células, un aumento de la cantidad y distribución de fibras colágenas. Los vasos parecen mayores y más anchos, las capas odontoblásticas en estas pulpas están reducidas de espesor, y los odontoblastos presentan un aspecto aplanado y cuboide.

#### FASE DE PULPITIS AGUDA

PULPITIS AGUDA. Suele presentarse como una secuela de diversos procedimientos operatorios, incluidas las exposiciones pulpares mecánicas, pulpotomías, o la exposición de los conductos late

rales en la enfermedad periodontal, y, así mismo, por tartrectromía profunda y cureteado en las que el cemento o dentina radiculares o ambos resulten traumatizados.

El primer signo suele ser una ligera elevación de la sensibilidad a la estimulación térmica y en algunas ocasiones a la presión mecánica dentro de la cavidad, si ésta última es accesible.- La duración del dolor provocado por la aplicación de frío calma gradualmente al retirar el estímulo (muy pocas veces el estímulo es el calor, pero no la masticación o percusión) generalmente se considera que esto indica una pulpitis aguda inicial que puede desaparecer si es eliminada la causa. Sin embargo la existencia de dolor continuo cuya duración aumenta y se identifica de modo progresivo hasta ocurrir espontáneamente y de forma intermitente sin estímulo aparente sugiere un proceso inflamatorio.

Cuando se generan los síntomas seguros tales como dolor y tufación, la inflamación tiene carácter fundamentalmente crónico, pero como toda inflamación crónica, la respuesta inflamatoria está sobrecargada al proceso patológico preexistente.

En la fase de pulpitis la pulpa está inflamada o degenerada, es la fase de las lesiones orgánicas, pueden distinguirse diversos grados; se puede encontrar inflamación aguda después de las manipulaciones operatorias más recientes en dientes que ya habían sido tallados y obturados. En tales casos la inflamación pulpar crónica persistió por largos periodos debajo de la curación. Cuando se efectúa un nuevo procedimiento operatorio en tal diente, el dolor subsiguiente está relacionado con una exacerbación aguda de la pulpitis crónica previamente existente.

**PULPITIS AGUDA LOCALIZADA (Parcial).** Resulta muy difícil - identificar los signos iniciales de la inflamación pulpar en relación con la caries y no se sabe en que estadio es posible que ocurran, la reacción está limitada a la zona de la pulpa que corresponde a los túbulos relacionados con la caries. Se puede arguir que esta respuesta remota aparece principalmente en dientes jóvenes en los cuales no ha habido tiempo para que tenga lugar la oclusión de los túbulos dentinales y que la distancia a la cual puede ocurrir tal oclusión puede ser muy reducida al avanzar la edad, - de manera que algunos dientes tal vez no presenten reacción pulpar e incluso cuando el proceso se aproxime mucho a la pulpa. Estos casos extremos al parecer inconsecuentes sólo subrayan el hecho de que la respuesta pulpar depende no sólo del agente de ataque, sino también de la eficacia de la respuesta que se observa - dentro de la dentina en forma de la oclusión de los túbulos por - dentina peritubular e indica la necesidad de considerar la edad - en relación con los hallazgos.

**PULPITIS AGUDA GENERALIZADA (Total).** Es probable que la pulpitis aguda generalizada como lesión primaria en la caries dental sea rara o no ocurra nunca, por que el estímulo es al principio - ligero y a causa de la naturaleza del proceso carioso, aumenta de forma lenta, por esto la pulpitis aguda generalizada ocurre probablemente por exacerbación de una pulpitis crónica generalizada o por propagación de una pulpitis localizada aguda.

Se desconoce la causa de la propagación, pero es posible que se deba a un aumento de la intensidad de los estímulos proceden-

tes del proceso carioso en forma de organismos no piógenos o a una reducción de la resistencia histica, resistencia general o irrigación sanguínea. Aunque generalmente se cree que esto puede ocurrir en dientes cuyos agujeros apicales relativamente pequeños -- tienden a restringir el flujo sanguíneo continuo, sea debido a una disminución de la irrigación impuesta por el tejido edematoso confinado dentro de las paredes dentinales rígidas. En tales circunstancias, el aumento de la lesión histica estimula la salida de más leucocitos neutrofilos y un aumento de la irrigación sanguínea, - si esto es posible. No se sabe con que frecuencia aparece esta - lesión, ya que siempre progresa hasta convertirse en una gangrena de la pulpa o una pulpitis supurativa.

#### SÍNTOMAS:

**PULPITIS AGUDA PARCIAL O TOTAL.** Es la más frecuente de las crisis dolorosas pulpares. Se caracteriza esencialmente por un dolor espontáneo, cuyo comienzo es brusco. Este dolor es muy intenso, al comienzo, localizado, se irradia rápidamente a regiones anatómicas vecinas, puede acompañarse de fenómenos reflejos simpáticos: enrojecimiento, lagrimeo, salivación. Es continuo, lancinante, aumentado por todas las causas de congestión de la cabeza (posición baja, calor de la almohada), por el frío, el calor, la succión, la presión de la masticación.

Dura aproximadamente diez minutos, a veces varias horas, particularmente durante la noche. Cesa en forma brusca, espontánea o progresivamente por influencia de medicamentos antineurálgicos o calmantes locales, pero para reaparecer poco después.

### LA EXPLORACIÓN REVELA:

- Por inspección, se observa una importante cavidad de caries, raramente un enrojecimiento de la encía. El diente enfermo o los vecinos están recubiertos de sarro a consecuencia de la ausencia de masticación y cepillado a este nivel.

- La presión sobre el diente y la percusión axial son indoloras. Por el contrario la percusión transversal despierta un dolor por sacudida de la pulpa y no a causa de la artritis, que nos es constante en esta fase, particularmente si la pulpitis es parcial.

- El examen directo con la sonda debe ser discreto para no traumatizar la pulpa, lo cual provoca un violento dolor y una hemorragia.

- La exploración con los agentes térmicos es característica: la aplicación de una gota de agua fría sobre la superficie exterior de la corona, despierta inmediatamente un dolor que dura a menudo varios segundos, con irradiaciones (en la caries profunda, es preciso proyectar agua en el interior de la cavidad limpiada, para provocar dolor; en la pulpitis radicular o pulpoartritis terminal, existe dolor al frío, pero es retardado).

Los líquidos calientes producen las mismas reacciones:

- De la misma forma, están exageradas las reacciones de la pulpa normal a los ácidos, al azúcar y a las presiones.

**FORMAS CLÍNICAS.** Cuando la cámara pulpar está abierta, los signos funcionales son menos acentuados:

- En los dientes temporales igualmente, los signos están muy acentuados (amplitud de los conductos, destrucción rápida de la corona, con apertura de la cámara).

COMPLICACIONES. Son variadas pero excepcionales:

- Los dolores pueden dar lugar a verdaderas neuralgias faciales y tergiversar así el diagnóstico.

- Repercusiones cutáneas, hiperestesias, transtornos vasomotores, secretores.

- Otolgía, con zumbidos de oídos, vértigos, sordera total o parcial.

- Ptialismo exagerado.

- Tumefacción intermitente de las glándulas salivales.

- Coriza refleja, prurito nasal.

- Transtornos oculares: algias, ambliopía, espasmos, pto-sis, lagrimeo, queratoconjuntivitis, iritis, neuritis óptica, etc.

- Parálisis facial.

- Repercusiones generales: crisis de hipertensión o de an-gor, lipotimia, fiebre, convulsiones, delirio.

#### PULPITIS AGUDA ABIERTA

La exposición o apertura de la cavidad pulpar, suele ocurrir solamente en los estadios finales de la caries dental o como resultado de una intervención operatoria. En estas circunstancias, la pulpa presenta casi siempre un estado de inflamación aguda. El fá

El acceso de organismos y otros irritantes procedentes de la boca favorecen al desarrollo de una pulpitis ulcerativa aguda. Puede progresar hasta una supuración generalizada o convertirse en un proceso crónico éste último tal vez aparezca al principio de una pulpitis crónica abierta proliferativa o hiperplásica.

Histológicamente, este estado es muy similar al de una pulpitis generalizada aguda, pero muestra una reacción intensa y superficial alrededor de la zona expuesta y ulcerada.

Existe casi siempre una anamnesis de dolor intermitente crónico con especial sensibilidad para la presión o estancamiento de alimentos en la cavidad. El síntoma inicial suele estar caracterizado por un episodio agudo de dolor de este tipo. Las respuestas a las pruebas de vitalidad pueden estar aumentadas o disminuidas, según la cantidad de necrosis, tejido de granulación y fibrosis.

#### PULPITIS AGUDA PURULENTE

Puede surgir por extensión de un absceso coronal agudo localizado o por exacerbación de una pulpitis crónica generalizada casi siempre está asociada con una infección de la pulpa por organismos piógenos, siendo los estafilococos los más frecuentes. Todo el tejido pulpar o la mayor parte del mismo muestra vasodilatación con intenso edema e infiltración con un número elevado de leucocitos neutrofilos. En general hay varios focos pequeños de crecimiento bacteriano y destrucción histica. Alrededor de estos focos se aglomeran los leucocitos y se mueren formando pus. Al crecer estos pequeños focos, confluyen y toda la cámara pulpar y con

ductos radiculares quedan llenos de pus.

**SÍNTOMAS.** Los dolores son extraordinariamente violentos en particular nocturnos, pulsátiles, siempre irradiados (dando la impresión de hinchazón), con ausencia de dolor en el punto de partida. Aumenta por todas las causas de congestión, las bebidas calientes, y se calman momentáneamente por el frío; al tomar agua fría para mojar el diente, el alivio que se siente es momentáneo. El azúcar, los ácidos, y la succión están desprovistos de efecto. Son duraderos y con discretas remisiones. Ceden mal a los anti-neurálgicos.

La exploración revela la artritis: dolores no solamente a la percusión transversal, sino también a la vertical y a la presión. No existe este dolor al frío (lo cual indica una alteración grave del parenquima pulpar y un comienzo de mortificación de la pulpa coronaria). Por el contrario los líquidos calientes aumentan el dolor (este dolor es más tardío tanto más avanzada es la supuración, puesto que es la parte radicular la que ha quedado viva la que reacciona).

Por lo general, la cámara pulpar está cerrada y puede abrirse sin dolor, dando salida a una gota de pus y después de sangre; el paciente sufre con violencia durante algunos minutos (dolor de descompresión) y después queda definitivamente aliviado. En ausencia de tratamiento esta forma evoluciona hacia la crónica.

#### FASE DE PULPITIS CRÓNICA

**PULPITIS CRÓNICA.** Las pulpitis crónicas, parcial o total, -

abierta o cerrada, semisintomática o agudizada, con necrosis parcial o sin ella; engloba quizá la entidad nosológica más importante en endodoncia, la que en el campo científico ha creado más controversias y trabajos de investigación y la que en el campo asistencial privado o institucional lleva más pacientes con odontalgias a los consultorios.

Se produce pulpitis crónica como consecuencia de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas o movimientos ortodónticos excesivos.

Los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias:

- Comunicación pulpar-cavidad oral. En pulpitis abiertas - existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el descombro y drenaje de los exudados o pus, lo que hace más suaves -- los síntomas subjetivos. Por el contrario en pulpitis cerradas, la sintomatología es más violenta.

- Edad del diente. En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser - más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por lo contrario, en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

- Zona pulpar involucrada. Al hablar de pulpitis parcial, se sobreentiende que es cameral o en parte de la cámara pulpar -- (asta o cuerno pulpar) y, por tanto, la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia. Cuando la pul

pititis es total, la inflamación llega hasta la unión cementodentaria o cerca de ella, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis inminente.

- Tipo de inflamación. Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis difieren según haya o no necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante, y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor referido) con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias.

En las formas supuradas (pulpitis crónica parcial o con necrosis parcial y pulpitis crónica total), especialmente cuando se agudizan el dolor grave y angustioso es de tipo lancinante, terebrante y pulsátil, propio del absceso en formación, y el paciente localiza mejor el diente enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis.

A la inspección se encontrará una caries avanzada primaria o recidiva por debajo de una obturación defectuosa, o por su margen, o por debajo de la base de un puente fijo despegado. Otras veces se hallarán dientes obturados con silicato, resinas acrílica autopolimerizables o resinas compuestas, con abrasión intensa, etc.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y con una ligera movilidad. La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación, dato muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuan-

do todavía no se ha formado la zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, pero en estado más avanzado de la inflamación, el calor puede causar dolor y, por lo contrario, el frío, aliviarlo, de tal manera que muchas veces el paciente acostumbra enjuagarse con agua helada e incluso colocar -- trocitos de hielo cerca del diente; esto significa que hay forma supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para re-volucionar inexorablemente hacia la necrosis total.

Radiográficamente la placa coronaria o interproximal es muy útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en ob-turaciones preexistentes. Además en ocasiones mostrará la comuni-cación caries-pulpa, así como el estado periodontal y periapical, a menudo ya interesados en procesos avanzados de necrosis pulpar.

El paciente puede no saber con precisión qué diente es el que le duele tan intensamente, refiere únicamente que la odontalgia - abarca la hemicara y que el dolor espontáneo le aumenta con las - bebidas frías. En estos casos una semiología detenida y cuidadosa con películas coronarias, pruebas térmicas con agua helada, -- apertura exploratoria de las cavidades para su inspección y excit-ación mecánica e incluso en control anestésico, muy útil en es--tos casos, serán pautas para poder localizar con exactitud el dien-te responsable, principalmente en los casos en que existen varios dientes con cavidades u obturaciones sospechosas o cuando el pa--ciente indica como responsable un diente equivocado, en ocasiones es factible también intentar el diagnóstico por exclusión inician-do la terapéutica con la colocación de bases sedativas y protecto-ras.

Por otra parte aunque ya se conozca el diente enfermo, el primer objetivo diagnóstico está ligado a la limitación de la terapéutica y la reversibilidad del proceso pulpar, o sea si el proceso patológico pulpar es reversible o irreversible.

#### PULPITIS CRÓNICA LOCALIZADA

Parece probable que muy pronto después del establecimiento de una pulpitis aguda localizada, el proceso inflamatorio se hace subagudo, luego crónico y ocurren procesos reparadores. El tejido natural de la reparación de la pulpa puede ser fibroso o calcificado y, en este caso, suele formarse dentina secundaria. Los túbulos afectados los cierra una capa hialina de material calcificado y se deposita una dentina secundaria más o menos irregular. Esto tiende a reducir el acceso de los irritantes a la pulpa y es probable que la inflamación se resolverá más o menos completamente. Si este proceso defensivo continúa con suficiente velocidad y el avance de la caries es lento, la inflamación suele seguir -- siendo muy leve y apenas reconocible, aunque hay que suponer que siguen llegando estímulos a la pulpa para mantener activo el proceso de formación de dentina secundaria y una velocidad apropiada. Este desarrollo se considera como una resolución parcial de la inflamación.

#### PULPITIS CRÓNICA GENERALIZADA

Si la zona de dentina afectada por la caries es grande o si hay varias zonas simultáneas de ataque, la porción de la pulpa -- afectada será proporcionalmente grande. Hay reducción de la resis

tencia del tejido o de la aportación vascular, quedará también reducida la capacidad del tejido para limitar la propagación de la inflamación. En cualquiera de estas circunstancias, la pulpitis local de origen se extenderá y puede invadir pronto toda la pulpa.

Generalmente se encuentra un foco difuso de infección debajo de la caries, aquí la intensidad de la lesión histica puede ser -relativamente pequeña e irregular.

La anamnesis puede ser de ataques recidivantes de dolor, muchas veces de carácter leve, con alguna sensibilidad para los cambios térmicos. Los síntomas iniciales suelen ser muy leves o puede haber dolor sordo intermitente o continuo. Las respuestas a -las pruebas de vitalidad están generalmente reducidas. Si está -implicado el ligamento periodontal, puede haber sensibilidad a la percusión.

#### PULPITIS ABIERTA ULCEROSA CRÓNICA

Toda o la mayor parte de la pulpa muestra cambios inflamatorios. Es la ulceración de la pulpa expuesta. La pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas de infiltración, debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica, ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa. Con el tiempo la inflamación termina por extenderse.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho volumen y amplia circulación que permita una buena -organización defensiva. Existe además baja virulencia en la infección y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por el tejido de granulación.

El dolor no existe o es pequeño y es debido a la presión alimentaria sobre la ulceración.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, calor o frío, que la acostumbrada para la respuesta del diente sano. El pronóstico es bueno para el diente y la terapéutica casi sistemática es la pulpectomia total.

#### PULPITIS ABIERTA HIPERPLÁSICA CRÓNICA

Es una variedad de la anterior, en la que, al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un "pólipo pulpar" que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

Al igual que el anterior, se presenta en dientes jóvenes con baja infección bacteriana. El dolor es leve o nulo por la presión alimentaria sobre el polipo.

El diagnóstico es sencillo por el aspecto del pólipo pulpar, paradóntico, gingival o mixto, caso en que bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

En los casos de posible comunicación cavopulpoperiodóntica - habrá que recurrir a un examen radiográfico.

#### PULPOSIS

Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares denominadas también estados regresivos o degenerativos y también distrofias. Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que la etiopatogenia de las diversas pulposis existen - factores causales, como lo son traumatismos diversos, caries, pr

paración de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodontales o gingivales.

**DEGENERACIONES.** Bernier dice "las degeneraciones representan una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula"; influyen la edad, la enfermedad que puede interferir entre el equilibrio anabólico y catabólico.

**ADIPOSA O GRASA.** Es bastante frecuente y al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producirla barodontalgia (aerodontalgia).

**HALINA O MUCOIDE INTERSTICIAL.** A veces de tipo amiloidea y acompañada de zonas de calcificación.

En estos procesos, la evolución puede llevarlos a un necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoresis y - tras la pulpitis sobrevenir la necrosis. Dadas las dificultades de diagnóstico la conducta será expectante y sólo se instituirá - la terapéutica de una pulpectomia total.

#### CALCIFICACIÓN PULPAR

Llamada también degeneración cálcica, puede presentarse entre dientes traumatizados (hasta en ortodoncia); la pulpa anormal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada.

### CÁLCULOS PULPARES (pulpolitos)

Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentra más frecuentemente en la cámara pulpar. Es de etiología poco o nada conocida. Las causas se han atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares y a ciertos factores endocrinos. La mayor parte de los autores aceptan que sólo excepcionalmente pueden causar dolor. Radiográficamente son radioopacos.

### RESORCIÓN DENTINARIA INTERNA

Sinonimia. Mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplásica crónica, perforante pulpar y odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos y dentinoclastos, puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrifugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar una resorción mixta interna-externa.

La etiopatogenia no es bien conocida, se han citado como posibles causas trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos (como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos) y, finalmente, la pulpotomía vital o biopulpectomía parcial que ha demostrado ser, quizás, una de las principales causas.

Los síntomas clínicos son reaparición tardía, y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción

es coronaria, hay algunas veces dolor, y otras veces queda asintomática o con leves síntomas hasta que se aprecie la lesión en una radiografía con su típica zona lúcida. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal.

**RESORCIÓN CEMENTO DENTINARIA.** En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizalísis en la debida época. Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son: dientes retenidos o incluso, traumatismos lentos (sobrecarga de oclusión, tratamiento ortodóntico), como la avulsión total en el diente que será reimplantado y, finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Una vez iniciada la resorción cementodentinaria, puede avanzar en sentido centripeto, hasta alcanzar la pulpa con las lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. El diagnóstico es casi exclusivamente radiográfico, empleando distintas angulaciones para saber su exacta forma y localización, seriando las radiografías cada seis meses - para vigilar su evolución. El pronóstico es sombrío para el diente.

#### **GANGRENA Y NECROSIS DE LA PULPA**

Es la muerte de pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necro

sis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina -necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía trasdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacore-sis.

Grossman, clasifica la necrosis en dos tipos:

1. Necrosis por coagulación. En la cual el tejido pulpar -se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo -que también recibe el nombre de caseificación.

2. Necrosis por licuefacción. Con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez, la gan-grena seca y húmeda, según se produzca caseificación o licuefac-ción.

La causa principal de necrosis y gangrena pulpares, es la in-vasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o trau-matismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pue-den ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanza-dos.

En la necrosis y, especialmente, en la necrobiosis, pueden -faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una -coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisá-ceo. A la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se tiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El diagnóstico aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los períodos finales de las pulpitis crónica total y de los estados regresivos; no obstante, y siendo la terapéutica parecida, puede comenzarse de inmediato con la conductoterapia, eliminando los restos pulpaes e iniciando la medicación antiséptica.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos, con dolores intensos provocados por la percusión y masticación.

La inspección y vitalometría son similares a los descritos en la necrosis, y el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión.

La transiluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y en la necrosis. Sólo puede el dolor establecer técnicamente un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo, es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

El pronóstico puede ser favorable, de establecer de inmediato el tratamiento, especialmente en dientes anteriores. La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos

exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

En casos agudos con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente. Establecido el drenaje, puede dejarse la cavidad abierta sin sello alguno; al iniciar la terapéutica antiinfecciosa el sellado se hará con antibióticos o productos formolados. Los días sucesivos se hará el tratamiento corriente de los dientes con pulpa necrótica.

**NECROSIS PARCIAL.** En la necrosis pulpar parcial se conserva la vitalidad de una parte de la pulpa, tal vez sólo el tejido de uno de los canales de un diente con varias raíces, cuando el resto de la pulpa ha sufrido una necrosis. En los dientes con una - sola raíz pueden persistir pequeñas cantidades de tejido vital nutrido probablemente por canaliculos laterales.

Los signos diagnósticos en casos de necrosis parcial, el paciente puede presentar síntomas extraños. Con frecuencia aqueja dolor intenso de los dientes desencadenado por el calor que se alivia por la aplicación de líquidos fríos. El diente puede mostrarse sensible o insensible a la presión, y la capacidad del paciente para localizar el dolor dependerá del grado de inflamación periapical. Comúnmente las radiografías no muestran alteraciones - periapicales, excepto cuando un canal de un diente con varias raíces sufre necrosis total y otro conserva la vitalidad al menos parcialmente. En este caso un área periapical presentará aspecto - normal mientras que la otra será radiolúcida.

La percusión puede originar dolor o no según el grado de afec

tación periapical. La respuesta térmica varía, pero el signo clásico es una reacción rápida al calor, aliviado por el frío. El vitalómetro no permite obtener respuestas seguras en este caso; pueden obtenerse lecturas de todas clases, especialmente en los dientes con varias raíces.

El tratamiento de urgencia indica la extirpación de la pulpa, se ha de dejar abierto el diente para que drene hasta que cedan todos los síntomas agudos. En caso contrario se puede cerrar la cavidad, después de poner una cura de eugenol, hasta la cita siguiente.

#### NECROSIS TOTAL SIN AFECCIÓN PERIAPICAL

El paciente con necrosis pulpar silenciosa o total sin afectación periapical, no presenta síntomas subjetivos. Consulta al dentista sólo porque el diente ha cambiado de color y le desagradaba su aspecto estético.

Radiográficamente no se aprecian cambios periapicales, pero la cámara pulpar a menudo es mayor o menor a la del diente contralateral que observa la vitalidad. Si la formación de dentina secundaria se ha detenido por la muerte súbita de la pulpa, será mayor el tamaño de lo que cabría esperar. Si la muerte pulpar ha ido precedida de una pulpitis crónica, la cámara puede presentar un tamaño (inferior a) normal o mostrar calcificación irregular a consecuencia de la estimulación de los dentinoblastos. La cámara pulpar ordinariamente contiene restos de tejido pulpar momificados.

No hay respuesta a la percusión porque no hay inflamación pe

riapical. Ni frío ni el calor despertan ninguna sensación, lo mismo que el vitalómetro, ni poniéndolo al máximo.

El tratamiento de urgencia no es necesario, se hará endodoncia, seguido de blanqueamiento de la corona.

## CAPÍTULO VI

## PATOLOGÍA PERIAPICAL

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses o años casi asintomático; de tener una amplia cavidad por caries, se irá desintegrando poco a poco hasta convertirse en un secuestro radicular, pero en otras ocasiones, cuando la necrosis fue producida por una subluxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su configuración externa aunque opaco y decolorado.

Pero no siempre sucede así; en un elevado número de casos, a la gangrena siguen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad: absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada con fuerte edema inflamatorio, etc. Por lo general, la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa (anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa y, si bien tiene óptima temperatura y elementos nutritivos que les pueden llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente y de baja virulencia.

En cualquiera de los dos casos, podrá formarse un absceso crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario.

Pasado cierto tiempo, un diente con pulpa necrótica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios.

Las causas de esta reactivación pueden ser: Traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis y exagerada preparación de biomecánica sobrepasando el ápice.

#### PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es la inflamación periodontal producida por invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa.

Se considera que es en realidad, un síntoma de la gangrena - pulpar o el absceso alveolar agudo.

La ligera movilidad o vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. El diente tiende a salir de su alvéolo a causa del edema e hiperemia del ligamento periodontal. -- Cuando la enfermedad progresa hacia la formación de un absceso, - hay dolor sin necesidad de percusión o mordida. Este puede ser - sordo o pulsátil y, en el estadio inicial se alivia temporalmente mediante la mordida. La razón que se suele proponer para explicar esto, es que la expulsión temporal del líquido y exudado del ligamento periodontal reduce la tensión. Radiográficamente sólo se observa algún ensanchamiento del ligamento periodontal.

En el diagnóstico habrá que descartar otras periodontitis, - como son; las traumáticas por golpes o por sobreinstrumentación o sobreobturación, las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucalipto) y las de origen periodontal paradenciopáticas.

La terapéutica de urgencia será establecer una comunicación pulpa cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar la conducto-terapia habitual. Si la causa fue química, será cambiada la medicación por otra sedativa, como el eugenol. En casos de periodontitis intensa y sobreobtención la conducta será expectante o, de ser posible, será un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

A veces, el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y excepcionalmente hay que recurrir a la meperidina (demerol) una medicación tópica gingival y apical con eugenol yodoacónito, ocasionalmente puede aliviar el dolor.

El pronóstico en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóntica hace que el diagnóstico sea siempre favorable.

#### ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO

Es la formación de una colección purulenta en el hueso dentoalveolar al nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpa desvitalizada o degenerada, y que se prolonga hasta el ligamento periodontal, se acompaña por el signo clásico de dolor pulsátil creciente, que muchas veces se inicia con un dolor sordo. La presión empuja la raíz hacia afuera de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa. Por

las mismas razones, el diente es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad.

La cantidad de edema depende de la virulencia de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas está generalmente distribuido sobre la cara bucal del diente afectado, primero en la zona que está inmediatamente por encima del diente y luego en los tejidos contiguos. El enrojecimiento de los tejidos blandos afectados es al principio leve, pero aumenta de intensidad al acercarse a la superficie. De forma similar, la sensibilidad sobre el ápice del diente puede aparecer sólo en un estadio tardío.

El edema localizado en los músculos de la masticación puede ocasionar alguna limitación de la apertura, pero un trismo intenso suele ser el resultado de una extensión del absceso hacia la vecindad de estos músculos.

El drenaje de la infección por vía linfática da lugar casi siempre a una complicación de los ganglios linfáticos regionales, especialmente de los ganglios submaxilares y de la cadena cervical. Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación.

Las respuestas generales son de intensidad muy variable: según la edad del paciente, la virulencia de la infección y la eficacia de la inflamación para localizar el absceso. Las respuestas generales son pirexia, aceleración del pulso y malestar.

Radiográficamente, el espacio periodontal está engrosado y suele haber una solución de continuidad o pérdida de continuidad de la lámina dura.

# ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

79

La terapéutica de urgencia será establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados, seguido de la terapéutica habitual.

La terapéutica médica será la administración de antibióticos, analgésicos y algunas veces antiinflamatorios. La aplicación de bolsas con hielo y colutorios calientes para evitar la fistulización. Debe decidirse pronto el tratamiento, antes que la infección invada los tejidos distantes del sitio original, con complicaciones tóxicas generales (osteomielitis).

## ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO

Puede constituir un estadio tardío de un absceso agudo cuando, por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo o a una mejoría en la respuesta general del paciente) o puede surgir por transformación de un granuloma, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

Está caracterizado por un cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido que el absceso agudo.

El paciente puede quejarse de dolor ligero; presentarse sin molestias; otras veces hay ataques de dolor e hinchazón. El dolor suele ser difuso y mal localizado. Algunas veces puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado. El diente mismo es insensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea sólo una ligera molestia o sensación de algo anormal. La tumefacción es generalmente ligera y está localizada alrededor de la zona de absceso.

## GRANULOMA

Una granuloma periapical es una lesión inflamatoria crónica, que se desarrolla como una reacción a diferentes clases de irritantes, como una forma de defensa del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

Para que un granuloma se forme necesita existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una reacción defensiva y protectora de posibles infecciones. Y, como dijo Ross: "el granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollan, sino un lugar donde éstas son destruidas".

El paciente puede no presentar ningún síntoma subjetivo en absoluto o tener una historia de dolor de muelas moderado o dolorimiento prolongado en el área. A veces hay cierta sensibilidad a la percusión, pero este tipo de respuesta es raro. Un sonido percutorio sordo puede ser clave útil. El diente no responde al calor, frío o electricidad.

Microscópicamente está compuesto por tejido conectivo de organización, con numerosos capilares, una cápsula fibrosa con fibras colágenas paralelas a la periferia y exudado inflamatorio -- (principalmente linfocitos y células plasmáticas). Puede contener restos epiteliales de Malassez.

## QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO

Aunque la etiología exacta es desconocida, hay varias teorías de formación de los quistes. El punto de vista más sostenido es

que los restos celulares epiteliales, en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar. Eventualmente se desarrolla un quiste radicular. Otra etiología es que cuando se produce una necrosis por licuefacción y se forma pus en un granuloma, los restos epiteliales de la vecindad, son estimulados por los productos tóxicos, que son elaborados y comienzan a crecer.

Un quiste es una cavidad que se presenta en tejidos blandos o duros con un contenido líquido, semilíquido o caseoso. Está rodeado por una pared de tejido conectivo o cápsula y suele tener revestimiento epitelial.

El quiste radicular es llamado también apical o periapical, se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwing, va creando una cavidad quística de tamaño variable.

Los signos diagnósticos es el único trastorno que acompaña ordinariamente al quiste es el desplazamiento de los dientes o la deformación ósea en el área de la lesión. La percusión no da ninguna respuesta a no ser que el diente esté infectado y se haya desarrollado una inflamación de los tejidos periapicales. Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o de ping-pong.

Radiográficamente se observa una amplia zona radiolúcida de

contornos precisos y bordeados de una línea blanca nitida y de ma  
yor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pu  
pa necrótica.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, --  
fistulizarse y supurar.

## CAPÍTULO VII

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

#### INTERROGATORIO

La anamnesis e interrogatorio, por breve y conciso que sea, debe siempre preceder la exploración.

La anamnesis deberá adaptarse no sólo al temperamento y al carácter del paciente sino a su educación y cultura. Al iniciarse la relación profesional-enfermo, procuraremos ganarnos la confianza del paciente, demostrando sincero interés en sus problemas y firme decisión en nuestros propósitos.

Las preguntas serán precisas y pausadas sin cansar al enfermo. Generalmente se comienza por el motivo de la consulta buscando el signo principal que nos oriente. A continuación se dirigirá al interrogatorio para obtener datos sobre las enfermedades importantes que pueda tener el paciente, las que puedan tener relación con la infección focal o puedan contraindicar o posponer el tratamiento, entre ellas conviene señalar las enfermedades cardiovasculares (si ha tenido algún infarto cardiaco, si es portador de un marcapaso, si es hipertenso, etc.) diabetes, alergias y reacciones anafilácticas, reumatismo, glaucoma y enfermedades hemorrálgicas.

Son importantes también, obtener un cuestionario de salud del paciente, tales como la tendencia a la lipotimia o desmayo, si son alérgicos a la penicilina, a los anestésicos o tienen tendencia a

la hemorragia.

Es conveniente desde el principio planificar la restauración del diente a intervenir, se debe incluir la historia odontológica, el problema principal y la historia relacionada con los dientes - afectados. Entre los síntomas subjetivos por registrar están la presencia o ausencia de dolor y la historia dolorosa previa. Las características del dolor, si es agudo, sordo, localizado, difuso, pulsátil, intermitente, continuo o reflejo en otras regiones del cuello o cabeza, que antiguamente eran considerados importantes, no tienen valor específico para el diagnóstico. No obstante, la intensidad del dolor, cualesquiera que fueran sus características es significativa.

Otro síntoma subjetivo que hay que consignar es la sensibilidad a los estímulos externos, tales como si el dolor aumenta o disminuye por aplicación de frío o de calor, presión, masticación, - estar acostado o ingerir ácidos o dulces, si se siente alargado - el diente.

Se tomará nota de los síntomas objetivos, entre ellos se encuentra la presencia o ausencia de tumefacción extrabucal o endobucal, fistulas, afección de los ganglios linfáticos, cambios de color dentales, dolor a la percusión, movilidad y sensibilidad en la región apical a la palpación. Si se descubre una exposición - pulpar, ésta deberá ser registrada, así como la causa, tal como - caries o traumatismos. La presencia de o ausencia de bases y restauraciones, como silicatos, acrílicos, amalgamas, orificaciones, incrustaciones y demás también deben ser consignadas.

Se tomarán pruebas pulpares eléctricas y térmicas y se harán radiografías que serán evaluadas en relación con la presencia o - ausencia o recidiva de caries, calcificaciones del tejido pulpar, reabsorciones radiculares, espacios periodontales ensanchados y - regiones de rarefacción.

Al buscar un diente enfermo hay que recordar que la causa más común, aunque no única, de pulpitis es la caries dental, y es necesario examinar cuidadosamente los dientes en busca de lesiones sin tratar o residuales.

### SEMIOLÓGÍA DEL DOLOR

**CRONOLOGÍA.** Aparición, duración (segundos, minutos u horas), periodicidad diurno, nocturno, intermitente, etc.

**TIPO.** Puede ser como sordo, pulsátil, lancinante, terebrante, urente, ardiente y de plenitud.

**INTENSIDAD.** Apenas perceptible, tolerable, agudo intolerable y desesperante.

### ESTÍMULO QUE LO PRODUCE Y MODIFICA:

1. Espontáneo en reposo absoluto despertando durante el sueño o el reposo relativo, apareciendo durante la conversación o la lectura.

2. Provocado por:

- La ingestión de alimentos o bebidas frías o calientes.
- Por alimentos dulces o salados.

- Por la penetración de aire frío o ambiental.
- Por la presión alimentaria, por succión de la cavidad o durante el cepillado.
- Al establecer el contacto del diente antagonista, o al ser golpeado por cualquier objeto.
- Al cambiar de posición, por ejemplo, de ortoposición (levantado), a clinoposición (acostado).

**UBICACIÓN.** El paciente puede señalar con precisión y exactitud el diente que dice dolerle, a veces manifiesta su duda, o en ocasiones el dolor lo describe en forma más o menos amplia pero sin definir los límites precisos. Otras veces especialmente en dolores intensos, pueden existir sinalgias dentodentarias del mismo maxilar o del opuesto, dentomucosas o dentocutáneas, así como dolores reflejos o referidos, de éstos últimos los principales son los dolores sinusales, oculares auditivos o cefalalgias.

### EXPLORACIÓN

**EXPLORACION CLINICA GENERAL.** Consiste en seis partes: inspección, palpación, percusión, movilidad, transluminación y radiografía.

**INSPECCIÓN.** Es el examen minucioso del diente enfermo, dientes vecinos, estructuras peridentales y la boca en general del paciente. Este examen visual será ayudado por los instrumentos dentales de exploración (espejo, sonda, lámpara intrabucal, hilo de seda, separadores, etc.).

Se comenzará una previa inspección externa para saber si existe algún signo de importancia, como edema, inflamación periapical, facies dolorosa, existencia de trayectos fistulosos, o cicatrices cutáneas, etc.

Se examina la corona del diente, en la que podremos encontrar, líneas de fracturas o fisuras, obturaciones anteriores, pólipos - pulpares, cambios de coloración, anomalías de forma y estructura, o posición (fluorosis, hipoplasias, microdontismos, dens in dente).

Al eliminar restos alimenticios, dentina muy reblandecida o restos de obturaciones anteriores fracturadas o movedizas, se tendrá especial cuidado de no provocar dolores vivos. En ocasiones cuando el dolor no ha sido localizado, será menester hacer la inspección de varios dientes, e incluso los antagonistas.

Finalmente se explorará la mucosa peridental, en la que se pueden hallar fistulas, cicatrices de cirugía, abscesos submucosos, etc. La mayor parte de los procesos inflamatorios periapicales derivan hacia el vestibulo, pero a veces los incisivos laterales y los primeros molares superiores lo hacen por palatino.

**PALPACIÓN.** La palpación externa, mediante la percepción táctil obtenida con los dedos se pueden apreciar los cambios de volumen, dureza, temperatura, fluctuación, etc., así como la reacción dolorosa sentida por el enfermo. La comparación con el lado sano y la palpación de los ganglios linfáticos, complementarán los datos.

En la palpación intrabuca) se empleará casi exclusivamente -

el dedo índice de la mano derecha. El dolor percibido al palpar la zona periapical de un diente tiene un gran valor semiológico. La presión ejercida por el dedo puede hacer salir exudados purulentos por un trayecto fistuloso e incluso por el conducto abierto o zonas de fluctuación, que son generalmente bien percibidas - por el tacto.

**PERCUSIÓN.** Se realizará corrientemente con el mango de un espejo bucal en sentido horizontal o vertical, tiene dos interpretaciones:

1. Auditiva o sonora, según el sonido obtenido. En las pulpas o parodonto sano el sonido agudo, firme y claro; por el contrario, en dientes despulpados es mate y amortiguado.

2. Subjetivada por el dolor producido, se interpreta como una reacción dolorosa periodontal propia de periodontitis, absceso alveolar agudo y procesos diversos periapicales agudizados. El dolor puede ser vivo e intolerable en contraste con el producido en la prueba de algunas paradenciopatías y pulpitis, en las que es más leve.

**MOVILIDAD.** Mediante ella percibimos la máxima amplitud de desplazamiento dental dentro del alveolo. Se puede hacer bidigitalmente, con un instrumento dental o de manera mixta. Grossman las divide en tres grados:

- Cuando es incipiente pero perceptible.
- Cuando llega a un milímetro de desplazamiento máximo
- Cuando la movilidad sobrepasa un milímetro.

Casi siempre se practica en sentido bucolingual, si faltan - los dientes proximales puede hacerse en sentido mesiodistal.

**TRANSILUMINACIÓN.** Los dientes sanos y bien formados que poseen una pulpa bien irrigada, tienen una translucidez clara y diáfana típica; los dientes con pulpa necrótica o con tratamientos de conductos no sólo pierden su translucidez, sino que a menudo - se decoloran y toman un aspecto pardo oscuro y opaco.

Utilizando la lámpara de la unidad colocada detrás del diente o por reflexión con el espejo bucal se puede apreciar fácilmente el grado de translucidez del diente sospechoso.

#### **RADIOGRAFÍAS**

1. Caries profunda
  - Con posible lesión pulpar
  - Sin lesión pulpar definida
2. Restauraciones profundas
  - Con recubrimientos
  - Sin recubrimientos
3. Fracturas radiculares
4. Resorciones
  - Interna
  - Externa
5. Ancho del conducto y de la cámara pulpar
6. Calcificaciones y dentina de reparación en la pulpa cameral o conductos o los dos.

La radiografía no puede revelar gran cosa sobre la misma pulpa, pero puede informar sobre el tamaño y la forma de la cámara - pulpar y conductos radiculares, la cantidad de dentina presente y, naturalmente, la presencia de caries.

#### EXPLORACIÓN VITALONÉTRICA

Las pruebas de la pulpa deben ser evaluadas comparándolas -- con un diente normal, preferiblemente el diente correspondiente - en el otro maxilar. Los estímulos deben ser aplicados a ambos -- dientes en el mismo lugar, evitando las restauraciones. Los estímulos de uso más frecuente son el calor, el frío, y la corriente eléctrica. Los estímulos deben tener una intensidad que no lesione la pulpa normal y que no ocasione al paciente dolor innecesario.

Cuando se emplean estímulos térmicos, se considera general-- mente que una gran hipersensibilidad del diente indica la existencia de una pulpitis aguda o subaguda, mientras que los aumentos - ligeros de la sensibilidad y un aumento de la duración de la respuesta, indicarían un estado patológico más crónico. Sin embar-- go, las respuestas muy débiles también pueden ser debidas a fibrosis, depósitos densos de dentina secundaria e incluso cambios por la edad; de aquí la necesidad de efectuar comparaciones contrala terales e interpretaciones adaptadas a cada caso individual.

#### PRUEBAS TÉRMICAS

Son respuestas normales al frío y al calor, aquellas en que se siente dolor al aplicar el estímulo del diente, pero que desaparece al retirarlo. Suelen ser indicio de pulpa sana.

Respuestas anormales son aquellas en que el dolor persiste - después de retirado el estímulo. La falta de respuesta a pruebas térmicas se produce cuando hay necrosis pulpar.

Es más seguro el diagnóstico de ésta cuando tampoco hay reacción al probador pulpar eléctrico.

#### PRUEBA DE FRESADO

Cuando los dientes están cubiertos por coronas enteras, la - prueba del fresado es con frecuencia una ayuda para determinar la vitalidad pulpar. Al atravesar la dentina será indicio de la presencia de una pulpa viva cuando hay sensación de dolor, pero esto no supone que no existe inflamación.

Todas las pruebas clínicas son auxiliares de diagnóstico, pero no hay una sola de ellas que pueda ser utilizada concluyente y exclusivamente para un determinado diagnóstico. Todos los síntomas, las observaciones clínicas y las pruebas deben ser evaluadas y la evaluación debe estar templada por la experiencia del profesional antes de poder llegar a un diagnóstico clínico. Pese a todos los esfuerzos el diagnóstico final aún puede estar nublado por dudas. En tales circunstancias una vigilancia atenta es preferible antes que un diagnóstico errado, y esperar puede ser lo conveniente para aclarar el diagnóstico.

## CONCLUSIONES

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y a medida de la necesidad se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es muy violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de un cierto tiempo.

La intervención del odontólogo en el conflicto que se presenta entre el agente o causa morbosa por un lado y la integridad -- anatómica y funcional por el otro, no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión, si no la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable de la alteración y una reparación total.

## BIBLIOGRAFÍA

1. DECHAUNE MICHEL. Estomatología. Toray-Masson, S. A. Barcelona, 955 páginas.
2. DIAMOND MOSES. Anatomía Dental. Unión Tipográfica Editorial. México, D. F. 492 páginas.
3. GLICKMAN IRVING. Periodontología Clínica Interamericana. Boston Massachusetts. 1073 páginas.
4. GORILIN ROBERT J., GOLDMAN HENRY M. Patología Oral Thoma. Salvat Editores, S. A. Mallorca. 1273 páginas.
5. HAM ARTHUR W. Tratado de Histología. Interamericana. 935 páginas.
6. KRUGER GUSTAVO O. Tratado de Cirugía Bucal. Interamericana. México, D. F. 614 páginas.
7. LASALA ANGEL. Endodoncia. Salvat Editores, S. A. Maracaibo, Venezuela. 624 páginas.
8. MORRIS ALVIN L., BOHANNAN HARRY M. Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General. Editorial Labor. W.B. Sanders Company, Philadelphia, London Toronto. 804 páginas.
9. QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO. Anatomía Humana. Tomo III. Editorial Porrúa, S. A. de C.V., México, D. F. 513 páginas.
10. SELTZER SAMUEL. Endodoncia, Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodónticos. Editorial Mundí, S. A. I.C. y F. Buenos Aires, 493 páginas.
11. SELTZER SAMUEL., BENDER I.B. La Pulpa Dental, Editorial Mundí, S. A. Buenos Aires 293 páginas
12. ZEGARELLI EDWARD V., KUSCHER AUSTIN H., HYMAN GEORGE A., Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores, S. A. Mallorca. 651 páginas.